

Libros de **Cátedra**

Atlas Comentado de Protozoología

Protozoos parásitos de importancia sanitaria y epidemiológica

Juan Manuel Unzaga y María Lorena Zonta
(coordinadores)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS NATURALES Y MUSEO

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS


Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

ATLAS COMENTADO DE PROTOZOLOGÍA

PROTOZOOS PARÁSITOS DE IMPORTANCIA
SANITARIA Y EPIDEMIOLÓGICA

Juan Manuel Unzaga
María Lorena Zonta
(coordinadores)

Facultad de Ciencias Naturales y Museo
Facultad de Ciencias Veterinarias



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Editorial
de la Universidad
de La Plata

A los estudiantes de ayer, de hoy y de mañana...

Agradecimientos

A la Universidad Nacional de La Plata y a la Editorial EDULP por generar espacios para la publicación y difusión de obras de interés tanto para el estudiantado como para el público en general.

Al Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE-CONICET-UNLP) y al Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP) por brindar las instalaciones y el equipamiento necesario para realizar nuestras investigaciones.

Al Lic. Luis Giambelluca (CEPAVE) por la ayuda en la toma de los registros fotográficos.

Al Dr. Gastón Moré por su aporte en la corrección de los textos del grupo de protozoos Apicomplexa.

A la Lic. Paola Cociancic por su mirada minuciosa en la edición final del Atlas.

Al Sr. Isidoro Ercoli por su incondicional apoyo en las tareas que se desarrollan en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP).

Al Sr. Emilio Topa por su valioso aporte en el asesoramiento sobre la elección de las drogas utilizadas para la conservación y tinción de las muestras.

*Casi todos los protozoos parásitos ofrecen
problemas en la cuestión de diagnóstico y transmisión
que parecen opuestos a una solución simple*

MUELLER & VAN CLEAVE, 1932, Roosevelt Wild Life Ann 3:73-154

Índice

Prefacio	8
REINO PROTISTA	
Introducción	9
<i>Graciela T. Navone, Juan M. Unzaga, M. Cecilia Venturini & M. Lorena Zonta</i>	
Ameboides	
Endolimax nana	10
<i>Andrea C. Falcone & Graciela T. Navone</i>	
Entamoeba coli	12
<i>Paola Cociancic & Graciela T. Navone</i>	
Iodamoeba bütschlii	16
<i>M. Lorena Zonta & Graciela T. Navone</i>	
Flagelados	
Giardia lamblia	19
<i>M. Lorena Zonta & Graciela T. Navone</i>	
Enteromonas hominis	22
<i>Paola Cociancic & Graciela T. Navone</i>	
Chilomastix mesnili	24
<i>Andrea C. Falcone & Graciela T. Navone</i>	
Leishmania infantum	27
<i>Andrea Dellarupe, Diego F. Eiras & M. Cecilia Venturini</i>	
Ciliados	
Balantidium coli	30
<i>Paola Cociancic & Graciela T. Navone</i>	
Apicomplejos	
Isospora spp.	33
<i>Lorena A. De Felice, Juan M. Unzaga & M. Cecilia Venturini</i>	
Toxoplasma gondii	36
<i>Mariana Bernstein, Maria L. Gos, Lais L. Pardini, Juan M. Unzaga & M. Cecilia Venturini</i>	
Neospora caninum	43
<i>Lucía Campero, Andrea Dellarupe, Magdalena Rambeaud & M. Cecilia Venturini</i>	

Sarcocystis spp. _____	49
<i>Gastón A. Moré & M. Cecilia Venturini</i>	
Cryptosporidium spp. _____	54
<i>Lorena A. De Felice, Juan M. Unzaga & M. Cecilia Venturini</i>	
Hepatozoon canis _____	57
<i>Diego F. Eiras & M. Cecilia Venturini</i>	
Babesia vogeli - Rangelia vitalii _____	62
<i>Diego F. Eiras & M. Cecilia Venturini</i>	
REINO CHROMISTA	
Blastocystis sp. _____	67
<i>Andrea C. Falcone, M. Lorena Zonta & Graciela T. Navone</i>	
Referencias _____	72
Anexo	
Glosario _____	74
Esquema de ciclo de vida generalizado _____	78
Los autores _____	80

Prefacio

Cuando nos propusimos realizar este atlas, lo pensamos desde la idea de aportar una herramienta de fácil acceso y comprensión para el estudiante de ciencias y/o laboratorista quien frente al microscopio, en la soledad de su universo de conocimientos, pueda encontrar en las imágenes que se muestran una correspondencia con su búsqueda. Al mismo tiempo, brindar conceptos teóricos básicos que refuercen el diagnóstico. En este sentido nació esta idea de Atlas Comentado sobre Protozoología, con especial énfasis en aquellas formas parásitas de importancia sanitaria y epidemiológica.

Las imágenes que se muestran pertenecen a protozoos parásitos que con mayor frecuencia se diagnostican en la región por parte de los equipos de docentes-investigadores pertenecientes al Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE-CONICET-UNLP) y al Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). De esta manera, las imágenes aquí presentes se corresponden con registros fotográficos propios de los autores.

La clasificación de los protozoos responde al criterio elegido y compartido por las cátedras de Parasitología General (Facultad de Ciencias Naturales y Museo), Parasitología y Enfermedades Parasitarias e Inmunología Veterinaria (Facultad de Ciencias Veterinarias), en las que nos desempeñamos como docentes-investigadores.

Al comienzo de cada capítulo, se muestra una breve reseña teórica que da cuenta de los aspectos morfológicos y biológicos que caracterizan a cada grupo, como así también, aspectos relevantes de la patogenia, signología clínica, epidemiología y diagnóstico. En el Anexo encontrarán un esquema básico de ciclos biológicos y un glosario de términos parasitológicos y epidemiológicos que pretende ser de ayuda para una lectura fluida y comprensiva.

Sólo resta desearles que disfruten de este material tanto como nosotros lo hemos hecho al realizarlo.

Juan Manuel Unzaga

María Lorena Zonta

REINO PROTISTA

Introducción

Graciela T. Navone, Juan M. Unzaga, M. Cecilia Venturini y M. Lorena Zonta

El Reino Protista es un grupo de organismos unicelulares eucariotas muy antiguo y diverso. Poseen verdaderas organelas y pueden vivir en casi todos los hábitats incluyendo formas libres y parásitas de animales y plantas. Son de tamaño variable, entre 2 μm a 100 μm . Por su forma, pueden ser esféricos, ovoides, polimorfos o de simetría bilateral. El núcleo puede ser simple o múltiple, con membrana nuclear, nucleoplasma y cromatina compacta, o en partículas dispersas o alineadas junto a la membrana nuclear. El núcleo es indispensable para la vida, la reproducción y transmisión genética. El citoplasma se divide en ecto y endoplasma. El ectoplasma es homogéneo, importante para la ingestión de alimentos por absorción y la descarga de productos de deshechos en toda su superficie. El endoplasma es moderadamente denso-granular cuya función es la síntesis y almacenamiento de alimentos en vacuolas (no digeridas) tales como las barras cromidiales que constituyen almacenamiento de glucógeno o proteínas.

Poseen ciclos biológicos directos o monoxenos (un solo hospedador), indirectos o heteroxenos (más de un hospedador) o indirectos de transmisión vectorial.

El Reino comprende 3 phylum con formas parásitas que se agrupan de acuerdo a las organelas de locomoción y al tipo de reproducción que posean:

Phylum Sarcomastigophora: células que se mueven por pseudópodos y flagelos. Tienen generalmente un sólo tipo de núcleo y se reproducen sexual o asexualmente.

Subphylum Mastigophora: con uno o más flagelos. Reproducción asexual por fisión binaria longitudinal y algunas formas con reproducción sexual.

Subphylum Sarcodina: con pseudópodos. La mayoría con reproducción asexual.

Subphylum Opalinata: con numerosas ciliias, gametas flageladas y citostoma ausente.

Phylum Ciliophora: se mueven por ciliias, tienen dos tipos de núcleo y citostoma generalmente presente. Reproducción por fisión binaria transversal, conjugación o autogamia.

Phylum Apicomplexa: organismos con Complejo Apical. Flagelos solamente en los estados sexuales. De vida intracelular. Reproducción sexual y asexual.

Ameboides

Endolimax nana (parásito intestinal no patógeno)

Andrea C. Falcone & Graciela T. Navone

Clasificación

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Sarcodina

Superclase: Rhizopoda

Clase: Lobosea

Orden: Amoebida

Familia: Entamoebidae

Morfología

Trofozoíto

Núcleo pequeño, central o excéntrico, con cariosoma (= endosoma) grande e irregular, sin cromatina periférica en la membrana nuclear. Citoplasma vacuolado, puede contener bacterias. Seudópodos cortos.

Tamaño: variación 5-10 μm / usual 6-8 μm .

Quiste

Conformación polimórfica (redondos, elipsoides) con uno a cuatro núcleos pequeños, con cariosomas (= endosomas) voluminosos irregulares y excéntricos, sin cromatina periférica en la membrana nuclear. Glucógeno difuso.

Tamaño: variación 5-10 μm / usual 6-8 μm .

Ciclo biológico

La infección del hospedador (hombre y otros primates) se inicia con la ingestión de los quistes por transmisión directa (vía fecal-oral) o indirecta (a través del agua, alimentos y utensilios contaminados con materia fecal o por hábitos de higiene inadecuados). En el intestino delgado, se produce el desenquistamiento, liberándose los

trofozoítos que llegan al intestino grueso. Allí, los trofozoítos se reproducen por fisión binaria hasta que se produce el enquistamiento. Luego, los quistes salen junto a las heces, reiniciándose el ciclo biológico.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Esta especie es considerada no patógena, sin embargo en los casos sintomáticos y en ausencia de otras especies patógenas, se debe tener en cuenta el estado inmunológico y nutricional del hospedador.

No es requerido indicar terapia farmacológica, sin embargo la prevención es el único medio para erradicar a estas infecciones (e.g. lavado de manos frecuente, consumo de agua segura, eliminación adecuada de residuos domésticos y excretas, lavado de frutas y verduras crudas, consumo de carne bien cocida).

Epidemiología

Es una especie de distribución cosmopolita, más frecuente en climas cálidos y húmedos, y en poblaciones con deficientes condiciones sanitarias y hábitos de higiene inadecuados. Es una especie indicadora de contaminación fecal. Frecuencia baja en heces humanas.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:

-examen directo en preparaciones húmedas.

-examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; y por flotación: Willis: solución saturada de cloruro de sodio/ Sheather: solución sobresaturada de sacarosa).

-preparaciones temporarias con solución de yodo (lugol).

-preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-férrica, tricrómica.

En preparaciones húmedas se pueden observar los trofozoítos con movimientos lentos sin una dirección determinada. En muestras fijadas en formol se puede observar un citoplasma liso, homogéneo.

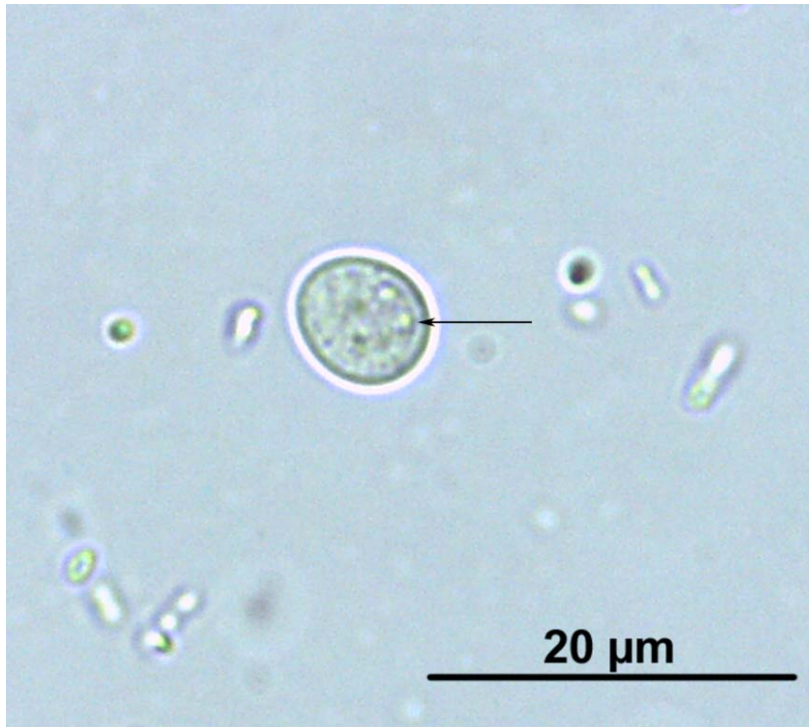


Foto 1. Quiste de *E. nana*. Preparado fijado en formol 10%.
Dos núcleos (flecha)

Entamoeba coli (parásito intestinal no patógeno)

Paola Cociancic & Graciela T. Navone

Clasificación

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Sarcodina

Superclase: Rhizopoda

Clase: Lobosea

Orden: Amoebida

Familia: Entamoebidae

Morfología

Trofozoíto

Núcleo con cariosoma grande, excéntrico, con cromatina periférica nuclear gruesa dispuesta de manera irregular. Citoplasma con abundantes vacuolas con restos alimenticios, bacterias y levaduras. Seudópodos cortos y gruesos.

Tamaño: variación 15-40 μm / usual 30-35 μm .

Quiste

Forma esférica con doble pared refráctil. Cuando es inmaduro puede tener uno, dos o cuatro núcleos y una gran vacuola central. Cuando el quiste es maduro presenta hasta ocho núcleos con un cariosoma excéntrico, puntiforme o formado por gránulos dispersos. Cromatina con forma de gránulos o placas grandes, distribuida irregularmente. Citoplasma carece de vacuolas y puede contener una masa de glucógeno y cuerpos cromatoides en forma de astilla.

Tamaño: variación 10-35 μm / usual 15-25 μm .

Ciclo biológico

La infección del hospedador (hombre y otros primates) se inicia con la ingestión de los quistes por transmisión directa (vía fecal-oral) o indirecta (a través del agua, alimentos y utensilios contaminados con materia fecal o por hábitos de higiene inadecuados). En el intestino delgado, se produce el desenquistamiento, liberándose los trofozoítos que llegan al intestino grueso. Allí, los trofozoítos se reproducen por fisión binaria hasta que se produce el enquistamiento. Luego, los quistes salen junto a las heces, reiniciándose el ciclo biológico.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Esta especie es considerada no patógena, sin embargo en los casos sintomáticos y en ausencia de otras especies patógenas, se debe tener en cuenta el estado inmunológico y nutricional del hospedador.

No requiere tratamiento, sin embargo la prevención es el único medio para erradicar a estas infecciones (e.g. lavado de manos frecuente, consumo de agua segura, eliminación adecuada de residuos domésticos y excretas, lavado de frutas y verduras crudas, consumo de carne bien cocida).

Epidemiología

Es una especie de distribución cosmopolita. Indicadora de contaminación fecal. Se observa mayormente en áreas con climas cálidos y tropicales y su frecuencia es mayor que *E. histolytica*, por su capacidad para sobrevivir en ambientes de putrefacción y desecación.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:

- examen directo en preparaciones húmedas.
- examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; y por flotación: Willis con solución saturada de cloruro de sodio/Sheather con solución sobresaturada de sacarosa).
- preparaciones temporarias con solución de yodo (lugol).
- preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-hierro, tricrómica.

En las preparaciones húmedas se observan fácilmente los núcleos. Cuando presentan uno, dos o cuatro núcleos se pueden confundir con *E. histolytica*. Los quistes mononucleados suelen presentar gran dificultad para ser diferenciados de los similares de *E. histolytica*. Los binucleados presentan los núcleos aprisionados contra la superficie externa por una gran vacuola que ocupa casi toda la superficie del quiste a diferencia de *E. histolytica* que presenta los núcleos ubicados en forma próxima o en distintos planos no aprisionados contra los bordes. En el caso de los tetranucleados, los núcleos suelen ser más grandes y de formas ovaladas o elongadas que *E. histolytica*. Si presenta cuerpos cromatoides, éstos son de extremos astillados y no de extremos redondeados como ocurre en *E. histolytica*.



Foto 1. Trofozoíto de *E. coli*. Preparado en fresco con lugol.
Único núcleo con cromatina periférica (flecha)

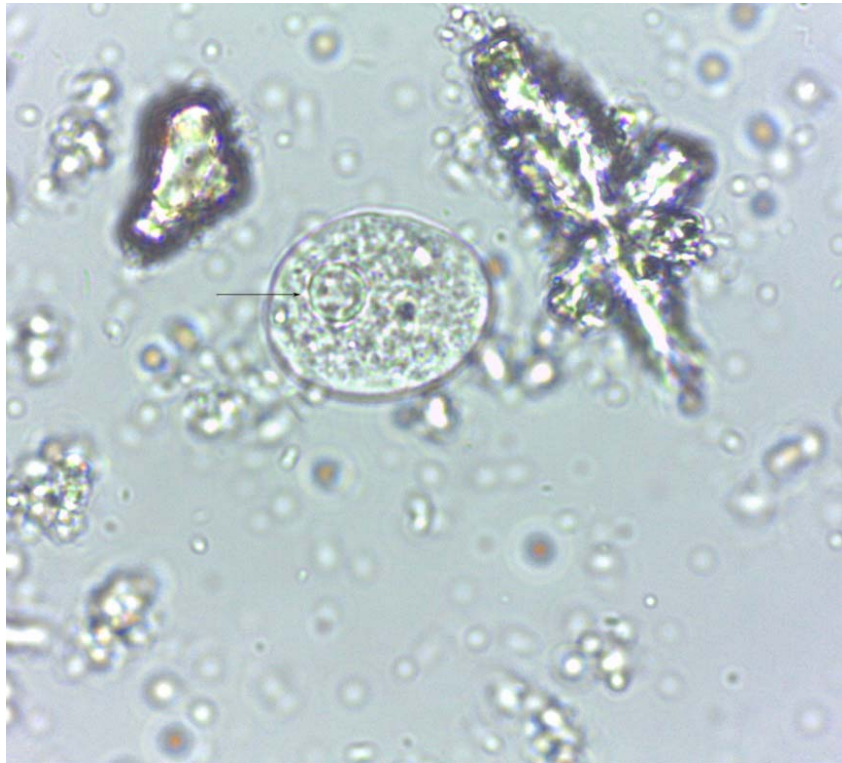


Foto 2. Quiste inmaduro de *E. coli*. Preparado fijado en formol 10%. Único núcleo con cromatina periférica (flecha). (Objetivo 40X y ampliada)



Foto 3. Quiste inmaduro de *E. coli*. Preparado fijado en formol 10%. Dos núcleos (n) y vacuola central (v)



Foto 4. Quiste maduro de *E. coli*. Preparado fijado en formol 10%.
Ocho núcleos (flecha)

Iodamoeba bütschlii (parásito intestinal no patógeno)

M. Lorena Zonta & Graciela T. Navone

Clasificación

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Sarcodina

Superclase: Rhizopoda

Clase: Lobosea

Orden: Amoebida

Familia: Entamoebidae

Morfología

Trofozoíto

Núcleo con cariosoma (= endosoma) grande, sin cromatina periférica en la membrana nuclear. Citoplasma con abundantes vacuolas alimenticias con bacterias y levaduras.

Tamaño: variación 8-20 μm / usual 12-15 μm .

Quiste

Varía de forma esférica a piriforme o triangular, con un solo núcleo grande con cariosoma (= endosoma) grueso situado cerca de la periferia, con gránulos cromatoidales a su alrededor, sin cromatina periférica en la membrana nuclear. Gran vacuola de glucógeno en el citoplasma.

Tamaño: variación 5-20 μm / usual 10-12 μm .

Ciclo biológico

La infección del hospedador (hombre, otros primates y cerdo) se inicia con la ingestión de los quistes por transmisión directa (vía fecal-oral) o indirecta (a través del agua, alimentos y utensilios contaminados con materia fecal o por hábitos de higiene inadecuados). En el intestino delgado, se produce el desenquistamiento, liberándose los trofozoítos que llegan al intestino grueso. Allí, los trofozoítos se reproducen por fisión binaria hasta que se produce el enquistamiento. Luego, los quistes salen junto a las heces, reiniciándose el ciclo biológico.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Al tratarse de una ameba no patógena no es causante de enfermedad y por lo tanto no requiere tratamiento. No obstante la prevención es el único medio para erradicar a estas infecciones (e.g. lavado de manos frecuente, consumo de agua segura, eliminación adecuada de residuos domésticos y excretas, lavado de frutas y verduras crudas, consumo de carne bien cocida).

Epidemiología

Es una especie de distribución cosmopolita. Indicadora de contaminación fecal. Frecuencia baja en heces humanas. Es la ameba más común en los cerdos.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:

- examen directo en preparaciones húmedas.
- examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; y por flotación: Willis: solución saturada de cloruro de sodio/ Sheather: solución sobresaturada de sacarosa).
- preparaciones temporarias con solución de yodo (lugol).
- preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-férrica, tricrómica.

En las preparaciones húmedas se observa el núcleo voluminoso incluido en un citoplasma granulado. En preparaciones teñidas con solución de yodo (lugol), la vacuola se colorea de un intenso color pardo/castaño.



Foto 1. Quiste de *T. bütschlii*. Preparado fijado en formol 10% con lugol. Gran vacuola de glucógeno (flecha). (Objetivo 40X y ampliada)

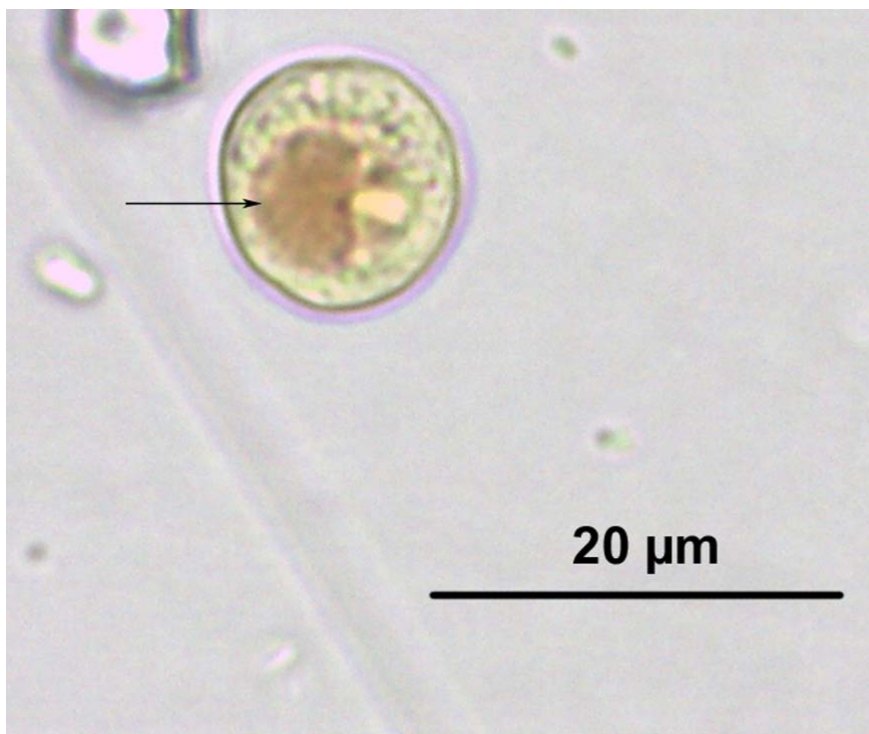


Foto 2. Quiste de *T. bütschlii*. Preparado fijado en formol 10% con lugol. Gran vacuola de glucógeno (flecha).

Flagelados

Giardia lamblia/G. duodenalis/G. intestinalis (parásito intestinal patógeno)

M. Lorena Zonta & Graciela T. Navone

Clasificación

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Mastigophora

Clase: Zoomastigophora

Orden: Diplomonadida

Familia: Diplomonadidae

Morfología

Trofozoíto

Piriforme, con dos axonemas que le otorgan la simetría bilateral; dos cuerpos curvos llamados “cuerpos parabasales o medianos” situados en la porción posterior. Región dorsal convexa y ventral cóncava. Dos núcleos con cariosoma (= endosoma) grande y de posición central sin cromatina periférica. Disco adhesivo en su cara ventral ocupando más de la mitad de la superficie y ocho flagelos (dos anteriores, dos posteriores, dos ventrales y dos caudales), cuya función es la motilidad celular.

Tamaño: variación 10-20 μm / usual 12-15 μm .

Quiste

Forma ovalada, con dos a cuatro núcleos en un extremo y restos flagelares. Cuerpos parabasales o medianos duplicados con respecto al trofozoíto.

Tamaño: variación 8-19 μm / usual 10-12 μm .

Ciclo biológico

Los quistes infectivos son expulsados junto con las heces. Al ser ingeridos por un hospedador susceptible (hombre y otros mamíferos), llegan al duodeno donde se disuelve la pared quística, dando lugar a un organismo tetranucleado que se divide inmediatamente en dos tro-

fozoítos binucleados, los cuales viven adheridos a las microvellosidades intestinales por medio de los discos adhesivos. Allí, se reproducen por fisión binaria longitudinal hasta que el contenido intestinal inicia el proceso de deshidratación, momento en el que comienza el enquistamiento del trofozoíto. De esta manera, pierde los flagelos, adquiere forma ovalada, se rodea de una pared quística y finalmente se produce una cariocinesis de los dos núcleos que pasan a ser cuatro y le confieren al quiste el estado de madurez, para liberarse al ambiente con la evacuación intestinal, cerrando así el ciclo vital.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Esta especie se adhiere a las microvellosidades de la mucosa intestinal a través del disco adhesivo, provocando irritación mecánica y malabsorción de grasas, vitamina A y B12 y azúcares. En las infecciones sintomáticas las heces son diarreicas, acuosas, amarillentas, esteatorreicas (con abundantes grasas). En los pacientes con infección intensa se pueden presentar dolor abdominal, flatulencias, vómitos y pérdida de peso. En casos crónicos puede afectar el crecimiento y estado nutricional de los niños afectados, por cuanto provoca retardo lineal del crecimiento. Las infecciones leves pueden cursar en forma asintomática.

Quinacrina y el albendazol son las drogas de mayor efectividad. Aunque también se recomiendan el metronidazol, el tinidazol y la furazolidona.

Es importante resaltar el tratamiento adecuado del agua, ya sea por ebullición, por filtración, desinfección química por cloración u ozonación, como los métodos más eficaces para evitar la propagación de esta especie.

Epidemiología

La prevalencia de giardiasis varía entre el 1% y el 60% según la región. Particularmente en la región bonaerense y Gran La Plata, la prevalencia en la población infantil es del orden del 20%. Está directamente relacionada con las condiciones sanitarias y socioeconómicas de cada población. Aunque se trata de una especie de distribución cosmopolita solo es endémica en los países en desarrollo y subdesarrollados. Su incidencia es mayor en niños debido a su predisposición a ingerir alimentos o líquidos infectados. Se estima que unos 280 millones de seres humanos son infectados anualmente por este parásito. Es una parasitosis reemergente y potencialmente zoonótica.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:

- examen directo en preparaciones húmedas.
- examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; y por flotación: Willis: solución saturada de cloruro de sodio/Sheather: solución sobresaturada de sacarosa).
- preparaciones temporarias con solución de yodo (lugol).
- preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-férrica, tricrómica.
- en ciertos casos es recomendable el examen del líquido duodenal y técnicas indirectas de ELISA.

Es común que los quistes se observen más frecuentemente en heces frescas en fresco o concentradas, o en frotis teñidos. Pueden observarse retraídos parcial o totalmente, con un halo entre la membrana externa y el citoplasma. Cuando no presentan distorsiones, se pueden observar los cuatro núcleos, restos de axonemas y flagelos y los cuatro cuerpos parabasales. Los trofozoítos son comunes de observar en preparaciones húmedas y en las heces diarreicas acuosas o blandas. En las preparaciones en fresco es posible observar el movimiento de los trofozoítos semejante al de “una hoja que cae”.

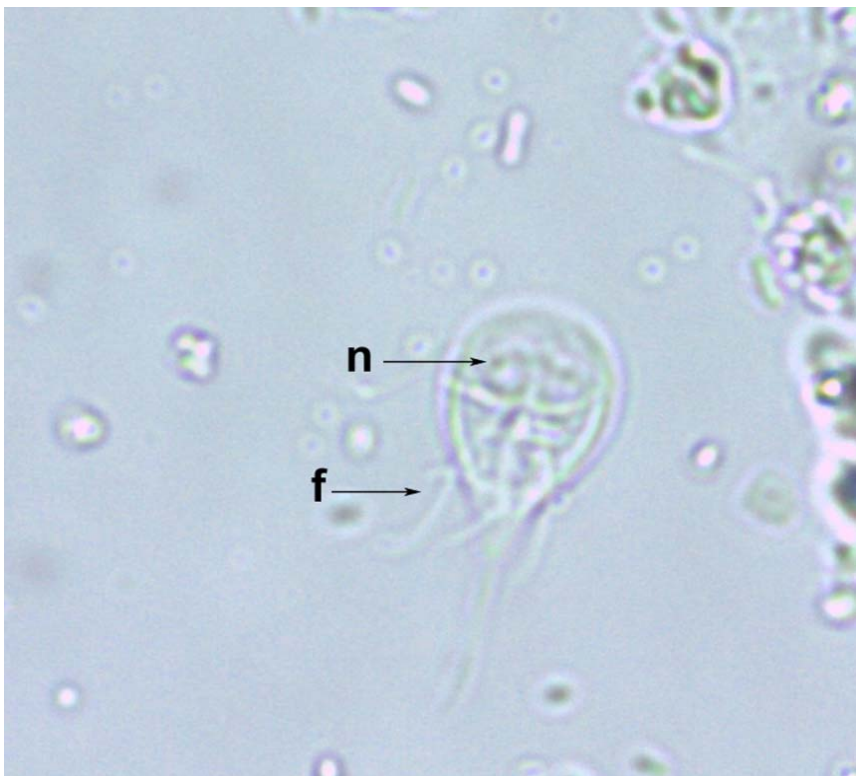


Foto 1. Trofozoito de *G. lamblia*. Preparado fijado en formol 10%. Dos núcleos (n) y flagelos (f). (Objetivo 40X y ampliada)

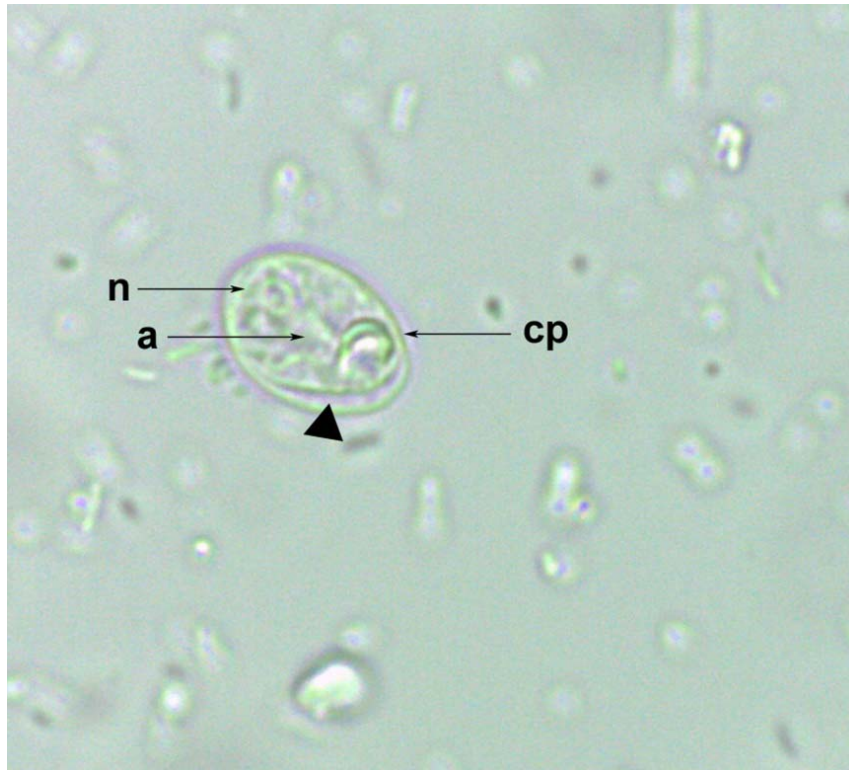


Foto 2. Quiste de *G. lamblia*. Preparado fijado en formol 10%. Núcleos (n), axonema (a), cuerpos parabasales (cp) y halo (triángulo). (Objetivo 40X y ampliada)

Enteromonas hominis

(parásito intestinal no patógeno)

Paola Cociancic & Graciela T. Navone

Clasificación

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Mastigophora

Clase: Zoomastigophora

Orden: Diplomonadida

Familia: Enteromonadidae

Morfología

Trofozoíto

Forma oval con extremo posterior estrecho. Un núcleo y tres flagelos cortos en la parte anterior y un flagelo más largo en la parte posterior. Sin citostoma.

Tamaño: variación 4-10 μm / usual 7-9 μm .

Quiste

Forma oval y pequeño. Presenta uno, dos o cuatro núcleos aunque usualmente son binucleados con los núcleos a ambos extremos de la célula y cuando son maduros presentan un par de núcleos en cada polo. Cariosoma central grande usualmente rodeado por un área clara, sin cromatina periférica. Sin corpúsculos medianos.

Tamaño: variación 4-8 μm x 3-5 μm .

Ciclo biológico

La infección del hospedador (hombre y otros primates) se inicia con la ingestión de los quistes por transmisión directa (vía fecal-oral) o indirecta (a través del agua, alimentos y utensilios contaminados con materia fecal o por hábitos de higiene inadecuados). En el intestino delgado, se produce el desenquistamiento, liberándose los trofozoítos que llegan al ciego. Allí, los trofozoítos se reproducen por fisión binaria hasta que se produce el enquistamiento. Luego, los quistes salen junto a las heces, reiniciándose el ciclo biológico.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Al tratarse de un flagelado no patógeno no causa enfermedad en el paciente y por lo tanto no es requerido indicar terapia farmacológica. No obstante la prevención es el único medio para erradicar a estas infecciones (e.g. lavado de manos frecuente, consumo de agua segura, eliminación adecuada de residuos domésticos y excretas, lavado de frutas y verduras crudas, consumo de carne bien cocida).

Epidemiología

Es una especie de distribución cosmopolita. Indicadora de contaminación fecal. Frecuencia baja en heces humanas.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:
-examen directo en preparaciones húmedas.

-examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; y por flotación: Willis con solución saturada de cloruro de sodio/Sheather con solución sobresaturada de sacarosa).

-preparaciones temporarias con solución de yodo (lugol).

-preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-hierro.

En las preparaciones húmedas se observan los núcleos. El quiste es similar a *Endolimax nana* pero puede diferenciarse al observar los cuatro núcleos dispuestos de a pares en cada extremo de la célula y en algunas ocasiones, puede observarse un halo.



Foto 1. Quiste de *E. hominis*. Preparado fijado en formol 10%. Halo (flecha)

Chilosmastix mesnili

(parásito intestinal no patógeno)

Andrea C. Falcone & Graciela T. Navone

Clasificación

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Mastigophora

Clase: Zoomastigophora

Orden: Retortamonadida

Familia: Retortamonadidae

Morfología

Trofozoíto

Forma alargada, piriforme, con un extremo romo y el otro agudo y citostoma anterior. Citoplasma intensamente vacuolado y con extremo puntiagudo. Único núcleo. Presentan de dos a cuatro flagelos, uno de ellos recurrente, asociado con el citostoma.

Tamaño: variación 6-24 μm / usual 10-12 μm .

Quiste

Puede ser de forma piriforme, redonda u ovalada. Un núcleo. Flagelos intraquísticos.

Tamaño: variación 6-10 μm / usual 7-9 μm .

Ciclo biológico

La infección del hospedador (hombre y otros primates) se inicia con la ingestión de los quistes por transmisión directa (vía fecal-oral) o indirecta (a través del agua, alimentos y utensilios contaminados con materia fecal o por hábitos de higiene inadecuados). En el intestino delgado, se produce el desenquistamiento, liberándose los trofozoítos que llegan al intestino grueso. Allí, los trofozoítos se reproducen por fisión binaria hasta que se produce el enquistamiento. Luego, los quistes salen junto a las heces, reiniciándose el ciclo biológico.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Al tratarse de un flagelado no patógeno no causa enfermedad en el paciente y por lo tanto no es requerido indicar terapia farmacológica. No obstante la prevención es el único medio para erradicar a estas infecciones (e.g. lavado de manos frecuente, consumo de agua segura, eliminación adecuada de residuos domésticos y excretas, lavado de frutas y verduras crudas, consumo de carne bien cocida).

Epidemiología

Es una especie de distribución cosmopolita, frecuente en áreas tropicales. Indicadora de contaminación fecal. Frecuencia baja en heces humanas. Las formas vegetativas pueden ser muy resistentes, permaneciendo activas hasta 24 horas después de haber sido emitidas.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:

- examen directo en preparaciones húmedas.
- examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; por flotación: Willis con solución saturada de cloruro de sodio/Sheather con solución sobresaturada de sacarosa).
- preparaciones temporarias con solución de yodo (lugol).
- preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-eosina, tricrómica.

En los trofozoítos teñidos con lugol se observa el citostoma con un flagelo interno (puede confundirse con *G. lamblia*) y en los teñidos con hematoxilina-eosina o tricrómica se evidencia un núcleo esférico en el extremo romo. A través de iluminación por contraste de fases pueden verse los tres flagelos anteriores, cuyo movimiento es en espiral y sobre su propio eje. En los quistes teñidos con lugol se observa el citoplasma homogéneo con un núcleo y en los teñidos con hematoxilina-eosina o tricrómica se evidencia el citostoma.

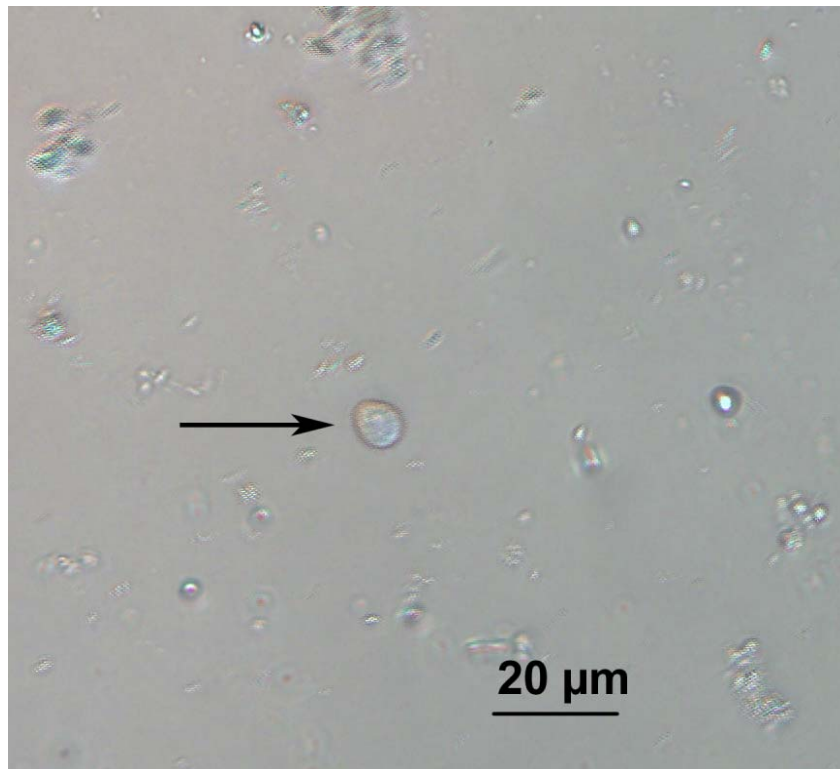


Foto 1. Quiste de *Ch. mesnili*. Preparado fijado en formol 10%.
Forma piriforme (flecha)



Foto 2. Quiste de *Ch. mesnili*. Preparado fijado en formol 10%

Leishmania infantum

Andrea Dellarupe, Diego F. Eiras & M. Cecilia Venturini

Clasificación

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Mastigophora

Clase: Zoomastigophora

Orden: Kinetoplastida

Familia: Trypanosomatidae

Morfología

Las formas amastigotas son ovoides a esferoidales y miden entre 2,5 μm a 5 μm.

Las formas promastigotas son fusiformes de 14 μm a 20 μm.

Ciclo biológico

El parásito es transmitido por las hembras de dípteros flebótomos (*Lutzomyia longipalpis* es el más importante en América), que se infectan durante la picadura de un individuo parasitado, al ingerir células que contienen en su interior las formas de amastigotes. En el tubo digestivo del flebótomo ocurre la metacicloogénesis, proceso por el cual los amastigotes se transforman en promastigotes procíclicos, que se multiplican por fisión binaria y alcanzan la capacidad infectiva en la proximidad de la probóscide como promastigotes metacíclicos, quedando así dispuestos para ser inoculados en la piel de otro hospedador. Una vez que los promastigotes metacíclicos de *L. infantum* alcanzan los capilares cutáneos del nuevo hospedador, son fagocitados por macrófagos tisulares, donde se transforman en amastigotes y se multiplican de manera intracelular en varios órganos y tejidos.

Patogenicidad y sintomatología

Los estudios poblacionales demuestran que en la mayoría de los perros infectados no hay manifestaciones clínicas. Esto se debe a que en general, conservan una tasa de multiplicación de parásitos muy baja. En estos animales predomina la respuesta inmunitaria de tipo celular con bajos niveles de anticuerpos circulantes.

Diagnóstico

Obtener un diagnóstico certero es complejo y dificultoso. Lo importante en el diagnóstico es tener presente cuál o cuáles son los animales sospechosos. Un perro puede ser sospechoso de infección por muchos motivos: presencia de signología y/o alteraciones clínico-patológicas compatibles, ser habitante de una región endémica, convivir con animales infectados, tener antecedentes de haber estado en zona de transmisión vectorial, no poseer propietario, haber tenido contacto genital con un animal infectado, ser hijo de madre infectada o haber recibido sangre de origen dudoso. Una vez que un perro es considerado sospechoso de infección por alguno de estos criterios, deberá ser evaluado cuidadosamente con métodos de detección directa, serológicos y/o moleculares a fin de establecer la condición de infectado. Dentro de los métodos directos, la citología de médula ósea, ganglios, piel o bazo es utilizada para la detección de amastigotes intracelulares. Las técnicas serológicas para la detección de anticuerpos, pueden ser cualitativas (técnicas de diagnóstico rápido por inmunocromatografía o DOT-ELISA) o cuantitativas (Inmunofluorescencia indirecta o ELISA).

Epidemiología

Leishmania infantum (syn *L. infantum chagasi*), es el agente de la leishmaniosis canina, una zoonosis parasitaria transmitida por vectores que se encuentra actualmente en expansión en nuestro país. Los primeros casos fueron diagnosticados en la ciudad de Posadas, capital de la Provincia de Misiones en el noreste Argentino en el año 2006. Se encuentran afectadas 7 provincias: Misiones, Corrientes, Chaco, Formosa, Entre Ríos, Salta y Santiago del Estero. Además, se han denunciado casos autóctonos de Leishmaniosis visceral humana en Misiones, Corrientes, Salta y Santiago del Estero.

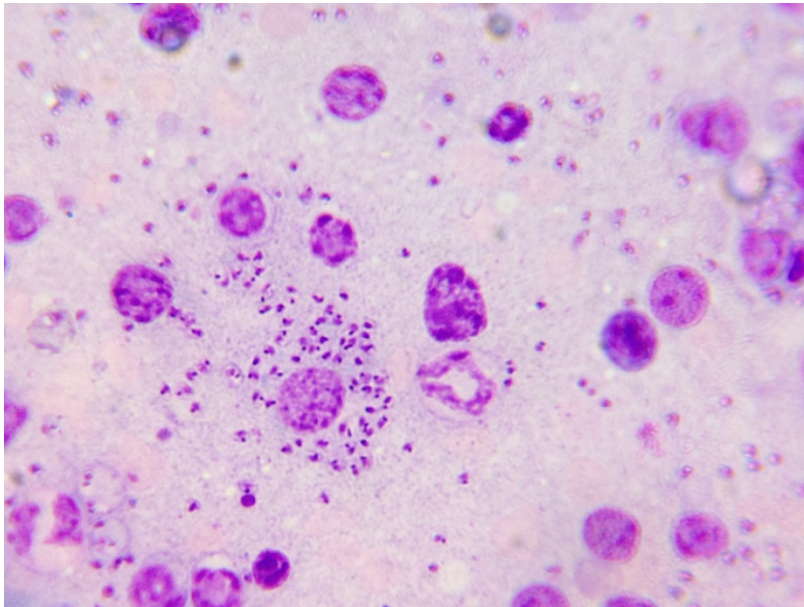


Foto 1. Amastigotes intracelulares y libres de *L. infantum*. (Objetivo 100X)

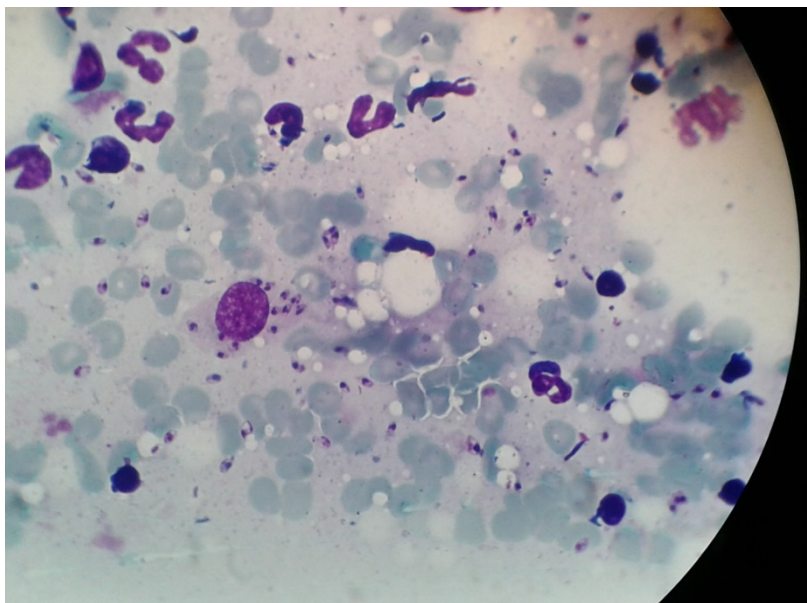


Foto 2. Monocitos con amastigotes y amastigotes libres de *L. infantum*. (Objetivo 100X)

Ciliados

Balantidium coli (parásito intestinal patógeno)

Paola Cociancic & Graciela T. Navone

Clasificación

Phylum: Ciliophora

Clase: Litostomatea

Orden: Vestibulifera

Familia: Balantidiidae

Morfología

Trofozoíto

Forma piriforme u ovoide. Cilios colocados en hileras. Citostoma en la parte anterior rodeado de cilios. Citopigio como un engrosamiento en la parte posterior. Posee dos núcleos, un macronúcleo muy voluminoso en forma de riñón u ovoide y un micronúcleo pequeño, esférico y alojado en la concavidad del macronúcleo. Posee vacuolas digestivas y una o dos vacuolas contráctiles.

Tamaño: variación 40-150 x 25-120 μm .

Quiste

Forma esférica o elipsoidal con una doble pared muy refringente. Dos núcleos, uno voluminoso de forma rectangular o arriñonada. En los que se han enquistado recientemente se pueden observar los cilios en la superficie celular.

Tamaño: variación 50-60 μm / usual 60 μm .

Ciclo biológico

La infección en un hospedador susceptible (hombre, otros primates, ratas y cerdo) se inicia con la ingestión de los quistes a través de los alimentos y agua contaminados con materia fecal. En el intestino delgado se produce el desenquistamiento liberándose los trofozoítos que llegan al intestino grueso. En el lumen intestinal, el trofozoíto se alimenta por fagocitosis de partículas del tracto digestivo y se reproduce por fisión binaria transversal y por conjugación hasta que se produce el enquistamiento. Algunos trofozoítos pueden invadir la pared del colon

y multiplicarse y en este caso, algunos retornan al lumen y se desintegran. Los quistes maduros salen junto a las heces.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

El hombre tiene resistencia natural, pero ciertos factores favorecen la infección, entre ellos, aquellos relacionados con el hospedador, como malnutrición o enfermedad debilitante; o del parásito, que por acción mecánica y enzimática (hialuronidasa) puede atravesar el epitelio penetrando por las glándulas de Lieberkühn, mucosa, submucosa y alcanzar la túnica muscular, con producción de detritus celulares, moco y sangre. El tipo de lesión son úlceras similares a las producidas por *E. histolytica*. La ulceración del colon produce infiltración linfocitaria y puede haber hemorragia e infección bacteriana secundaria. Puede invadir otros sectores del intestino: área rectosigmoidea, ciego, colon ascendente o apéndice, y son posibles las lesiones extraintestinales: hígado, pulmón y órganos del aparato genitourinario.

Sintomatología: existen 5 presentaciones clínicas:

- Asintomática: en zonas endémicas, como Nueva Guinea.
- Crónica: diarrea alterna con estreñimiento, heces mucosas, náuseas, vómito, anorexia, cefalea, astenia.
- Aguda: disentería y múltiples deposiciones sanguinolentas y con pus, náuseas, dolor abdominal, tenesmo, pérdida de peso, pujo, úlceras, fiebre, malestar general y deshidratación.
- Fulminante: sólo en pacientes inmunocomprometidos. Diarreas mucosas y sanguinolentas, dolor abdominal, tenesmo y complicaciones como hemorragia, perforación intestinal o peritonitis.
- Apendicitis balantidiana: puede aparecer en la infección crónica o aguda.

El tratamiento se puede realizar a partir de tetraciclina y metronidazol.

A nivel de la fuente de infección consiste en el control y tratamiento de los animales que podrían actuar como reservorio. A nivel de los mecanismos de transmisión, las estrategias de prevención son el mejoramiento de condiciones sanitarias, lavado de manos, protección del agua y alimentos, lucha contra las moscas (transporte de quistes), eliminación sanitaria de excretas, entre otras.

Epidemiología

Es una especie de distribución cosmopolita, frecuente en áreas tropicales y poco urbanizadas. El cerdo (en el cual la infección es asintomática) es un reservorio muy importante, de modo que las personas que por su trabajo están en contacto con cerdos son especialmente susceptibles.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:

- examen directo en preparaciones húmedas.
- examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; por flotación: Willis con solución saturada de cloruro de sodio/ Sheather con solución sobresaturada de sacarosa).
- preparaciones temporarias con solución de iodo (lugol).
- preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-hierro, tricrómica. En las tinciones con hematoxilina-hierro los trofozoítos se sobrecolorean con facilidad por lo que es conveniente acortar los tiempos de tinción.

En las preparaciones teñidas con hematoxilina-hierro se observa principalmente el citostoma y el macronúcleo teñidos.

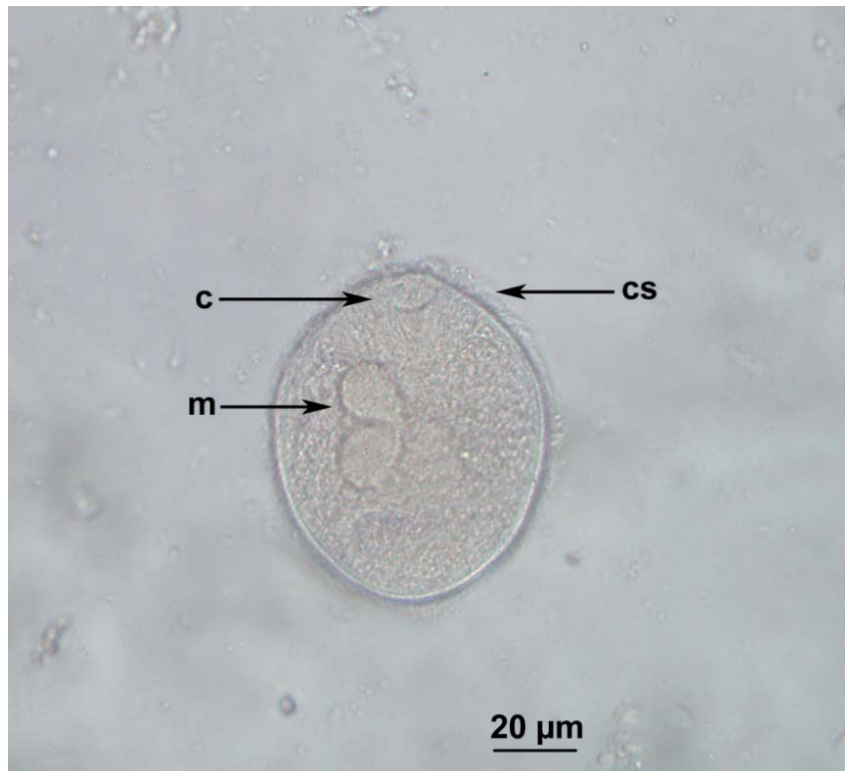


Foto 1. Trofozoíto de *B. coli*. Preparado fijado en formol 10%.
Macronúcleo (m), cilias (cs) y citostoma (c)



Foto 2. Quiste de *B. coli*. Preparado fijado en formol 10% teñido.
Macronúcleo (flecha)

Apicomplejos

Isospora spp

Lorena A. De Felice, Juan M. Unzaga & M. Cecilia Venturini

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Eimeridae

Morfología

Ooquistes subsféricos o ligeramente elipsoides. El diámetro varía según la especie desde 20 μm a 50 μm . Contienen en su interior dos esporocistos con cuatro esporozoítos cada uno y un cuerpo residual.

Ciclo biológico

Describiremos como ejemplo a *Isospora suis*: comienza con la merogonia (reproducción asexual) que incluye varias divisiones por endodiogonia con formación de merontes tipo I binucleados. Luego de dos generaciones de merontes tipo II multinucleados, se dará origen a la formación de 2 a 16 merozoítos. Finalmente tiene lugar la gametogonia (reproducción sexual) con la formación de ooquistes inmaduros que serán eliminados con las heces a partir del 5° o 6° día post infección. La esporogonia ocurre en el ambiente al cabo de 24-48 horas bajo condiciones apropiadas de temperatura y humedad, generando ooquistes maduros.

Afecta principalmente a carnívoros, así como también aves y omnívoros incluido el hombre. La transmisión es fecal-oral a través de agua y alimentos contaminados con ooquistes esporulados.

Patogenicidad y sintomatología

Las fases asexuadas causan destrucción epitelial, especialmente en el ápice de las vellosidades intestinales ocasionando la eliminación de heces pastosas, luego malolientes, acuosas, blanquecinas, blanco-amarillentas o grisáceas. Puede observarse vómitos, retraso del crecimiento y erizamiento piloso, aspecto que perdura varias semanas. Aunque la morbilidad es alta, la mortalidad es menor al 20%, si no hay complicaciones con otros agentes.

Epidemiología

La infección por *Isospora* spp. ha sido reportada a nivel mundial. En cría intensiva, la importancia que ha adquirido la isosporosis está en relación con los modernos sistemas de producción, con instalaciones provistas de calefacción, empleo de parideras especiales y otras prácticas que permiten ciclos continuos de producción. En general, los animales jóvenes son los más afectados, responsables de la eliminación de un elevado número de ooquistes. Los adultos se inmunizan y dejan de ser eliminadores o los emiten en muy escasa cantidad.

Diagnóstico y observación

Se basa en la búsqueda de ooquistes en la materia fecal mediante técnicas de flotación, como la de Sheather. Posteriormente puede realizarse la esporulación para establecer la diferencia con *Eimeria* spp. En otros casos, se realiza la coloración con Giemsa del material obte-

nido por raspado de las lesiones intestinales para hallar estadios del ciclo parasitario, especialmente los característicos merozoitos de tipo I, emparejados, que no tienen las eimerias. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras posibles causas de diarrea como las dietéticas, virales, bacterianas o las ocasionadas por otros parásitos.



Foto 1. Ooquiste de *I. suis* esporulado en materia fecal de cerdo. (Objetivo 40X)



Foto 2. Ooquiste de *I. suis* no esporulado en materia fecal de cerdo. (Objetivo 40X)

Toxoplasma gondii

*Mariana Bernstein, María L. Gos, Lais L. Pardini, Juan M. Unzaga
y M. Cecilia Venturini*

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Sarcocystidae

Morfología

Toxoplasma gondii presenta una morfología semilunar de aproximadamente 7 μm x 2 μm que varía según la forma infectante. Presenta un grupo de organelas que facilita la adhesión y/o penetración a la célula hospedadora denominado “complejo apical”, formado por un conoide, anillos polares, roptrias, micronemas, gránulos electrodensos y microtúbulos subpeliculares.

Ciclo biológico

El parásito presenta un ciclo evolutivo indirecto facultativo donde los felinos domésticos y silvestres son los hospedadores definitivos (HD) y diversas especies de aves y mamíferos, incluido el hombre, actúan como hospedadores intermediarios (HI). Existen tres formas infectantes: los esporozoítos (dentro de los ooquistes), los taquizoítos (estadios de multiplicación rápida) y los bradizoítos (estadios de multiplicación lenta, dentro de los quistes tisulares). Los ooquistes son eliminados con las heces de los felinos, mientras que los taquizoítos y los bradizoítos se encuentran en los tejidos animales.

En los HD el ciclo biológico de *T. gondii* es intestinal y extra intestinal. Según ingieran quistes u ooquistes será la duración del período prepatente de la infección y el de eliminación de ooquistes. Luego de la ingestión de carne o presas que albergan quistes tisulares, se produce la multiplicación asexual y sexual del parásito en el intestino del gato que finaliza con la formación de los ooquistes inmaduros, que son eliminados al ambiente en la materia fecal. Una vez que esporulan, pueden permanecer viables por períodos de hasta 18 meses siendo infectantes para hospedadores intermediarios y definitivos. En los HI se produce únicamente el ciclo extraintestinal donde se reproduce de forma asexual; las formas

infectantes penetran en células de distintos tejidos, se multiplican rápidamente como taquizoítos dentro de vacuolas parasitóforas y se diseminan por todo el organismo. Luego se originan los bradizoítos, que se multiplican más lentamente y forman los quistes tisulares que pueden permanecer viables durante lapsos variables según las especies.

Patogenicidad y sintomatología

Toxoplasma gondii presenta dos formas de transmisión. La vía horizontal, que se produce a través de la ingesta de tejidos infectados conteniendo principalmente quistes tisulares o bien a través de la ingestión de ooquistes esporulados que contaminan el agua o el alimento. Y la vía vertical o congénita en la cual a partir de la parasitemia de la madre se produce el pasaje de taquizoítos por vía transplacentaria al feto. Los HI se infectan al ingerir carne cruda o mal cocida de las especies utilizadas para el consumo, por la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes, o bien por pasaje transplacentario de taquizoítos. La transmisión transplacentaria se efectúa en un amplio rango de hospedadores como seres humanos, roedores, cabras, ovejas y cerdos. En las personas y en los pequeños rumiantes la transmisión congénita ocurre usualmente cuando la madre se infecta durante el embarazo o la preñez, respectivamente. También es alta la transmisión congénita en los roedores, lo cual contribuye a la mantención del ciclo del parásito en la naturaleza. Los felinos (HD) se infectan al ingerir quistes tisulares, al cazar o bien al ser alimentados con carne mal cocida o cruda, y al ingerir ooquistes eliminados por otros felinos, principalmente en las colonias de gatos.

La presentación clínica es variable en las distintas especies domésticas. En los bovinos la infección generalmente es asintomática. En ovinos puede producir muerte embrionaria, aborto o nacimiento de crías débiles si se infectan por primera vez durante la gestación, mientras que en caprinos pueden ocurrir abortos a repetición. En los cerdos la enfermedad en general cursa en forma subclínica, pudiendo observarse en algunos casos nacimiento de animales débiles o natimortos. En los caninos *T. gondii* se considera un patógeno oportunista, pudiendo causar principalmente manifestaciones neuromusculares. Los gatos generalmente cursan la infección de forma asintomática, incluso durante la eliminación de ooquistes, sin embargo en algunas ocasiones se presentan signos clínicos, principalmente respiratorios y oculares. Los animales silvestres son muy susceptibles a la infección, y al ser introducidos en parques zoológicos pueden sufrir una presentación aguda y fatal de la enfermedad. Las aves domésticas no presentan signos clínicos pero son utilizadas como centinelas para determinar contaminación por ooquistes del medio ambiente. La toxoplasmosis es una importante zoonosis que puede producir encefalitis en personas inmunosuprimidas y lesiones fetales, principalmente oculares y cerebrales, en mujeres embarazadas si la primoinfección se produce durante el embarazo, mientras que en el resto de los individuos cursa de forma asintomática.

Las variables presentaciones clínicas podrían relacionarse con la patogenicidad del genotipo de *T. gondii* causante de la infección, debido a que existe una gran diversidad genética del parásito. Inicialmente se identificaron tres genotipos denominados I, II y III aislados de humanos y animales de Europa y América del Norte, con diferente virulencia en ratones. Actualmente se han identificado aislamientos recombinantes y atípicos en otras regiones del mundo, determinando una mayor diversidad genética del parásito, y se están realizando estudios de patogenicidad de los mismos, debido a que se comportan de manera variable en las distintas especies.

Epidemiología

La toxoplasmosis se encuentra distribuida mundialmente y si bien infecta a un amplio rango de hospedadores, la prevalencia es variable en ellos. Se considera que un tercio de la población humana está infectada por *T. gondii*. Entre los rumiantes, los ovinos y caprinos presentan una alta seroprevalencia y este parásito se considera como una de las principales causas de aborto en todo el mundo, mientras que en los bovinos, la prevalencia es menor. En cerdos la seroprevalencia es variable, dependiendo del sistema de producción utilizado, siendo mayor en los extensivos. Las carnes de consumo provenientes de ovinos, caprinos y cerdos, como así también la leche en determinadas condiciones, se consideran importantes fuentes de infección para los seres humanos. Para evitar la infección en humanos se recomienda ingerir la carne bien cocida o realizar el congelado de la misma previamente, realizar un correcto lavado de los vegetales, utilizar guantes para realizar tareas de jardinería y horticultura, alimentar a los gatos domésticos con alimentos balanceados y castrarlos para reducir sus hábitos de caza, como así también evitar el acceso de los mismos a lugares de almacenamiento de alimentos de las especies de producción.

Diagnóstico y observación

Se realiza por métodos directos e indirectos. Los métodos directos de diagnóstico permiten detectar la presencia del parásito o de su ADN e incluyen las técnicas parasitológicas, histopatológicas y moleculares. Es posible identificar las formas infectantes (quistes tisulares, taquizoítos) mediante observación microscópica en fresco de tejidos de animales infectados o de materia fecal (ooquistes) de felinos mediante técnicas de concentración. La histopatología permite la observación de quistes tisulares y taquizoítos asociados a lesiones en sistema nervioso, músculo, hígado, pulmón y otros tejidos. La inmunohistoquímica permite la detección de diferentes estadios del parásito en tejidos de animales infectados mediante la utilización de anticuerpos específicos y el diagnóstico diferencial con otros

protozoos de morfología similar. El aislamiento del parásito se realiza inoculando tejidos sospechosos homogeneizados con solución salina y antibióticos u ooquistes provenientes de animales infectados en diferentes cepas de ratones de laboratorio o mediante la inoculación en cultivos celulares. La prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) determina la presencia de *T. gondii* en los tejidos a través de la identificación de fragmentos de ADN específicos, mientras que la técnica de nested-PCR, seguida de cortes con enzimas de restricción, puede utilizarse para determinar el genotipo de la cepa infectante.

Los métodos indirectos son realizados *in vitro* e indican exposición a la infección. Consisten en la detección de anticuerpos anti- *T. gondii* tanto en hospedadores definitivos como en intermediarios en el líquido cefalorraquídeo, leche, humor acuoso y líquidos fetales, aunque la muestra de elección es el suero del animal sospechoso. Las pruebas más utilizadas son la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), aglutinación modificada (MAT) y las pruebas de Enzimoimmunoensayo (ELISA e Inmunoblot). Estas pruebas presentan distinta sensibilidad y especificidad según las características del antígeno utilizado en la prueba.

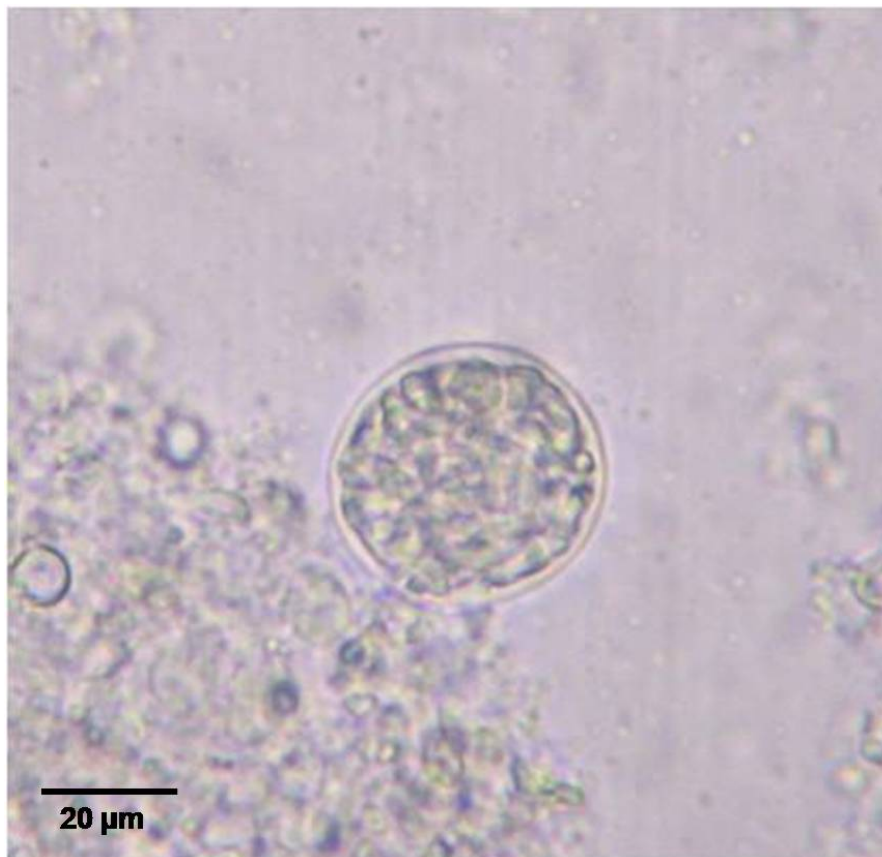


Foto 1. Quiste tisular de *T. gondii* en triturado de sistema nervioso central de ratón inoculado experimentalmente. (Objetivo 40X)

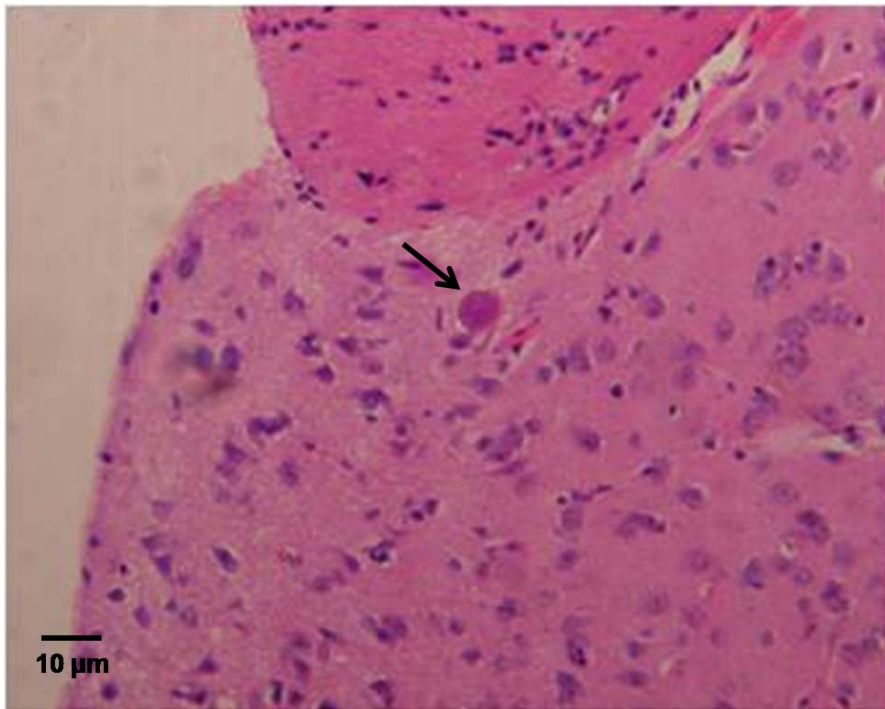


Foto 2. Quiste tisular de *T. gondii* en corte de sistema nervioso central de ratón inoculado experimentalmente. Teñido con hematoxilina y eosina. (Objetivo 40X)

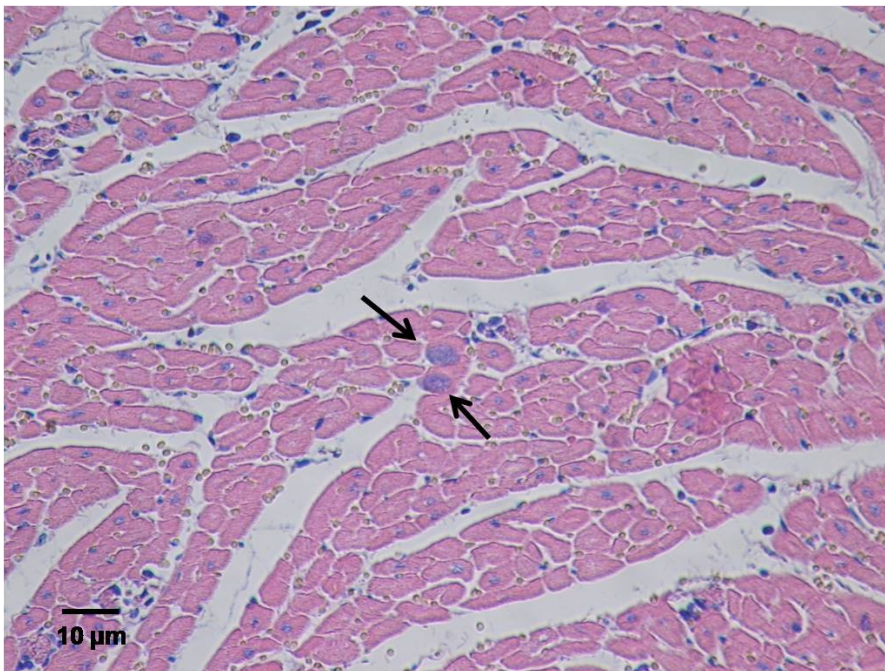


Foto 3. Quiste tisular de *T. gondii* en músculo estriado de canguro (*Macropus rufogriseus*). Teñido con hematoxilina y eosina. (Objetivo 40X).

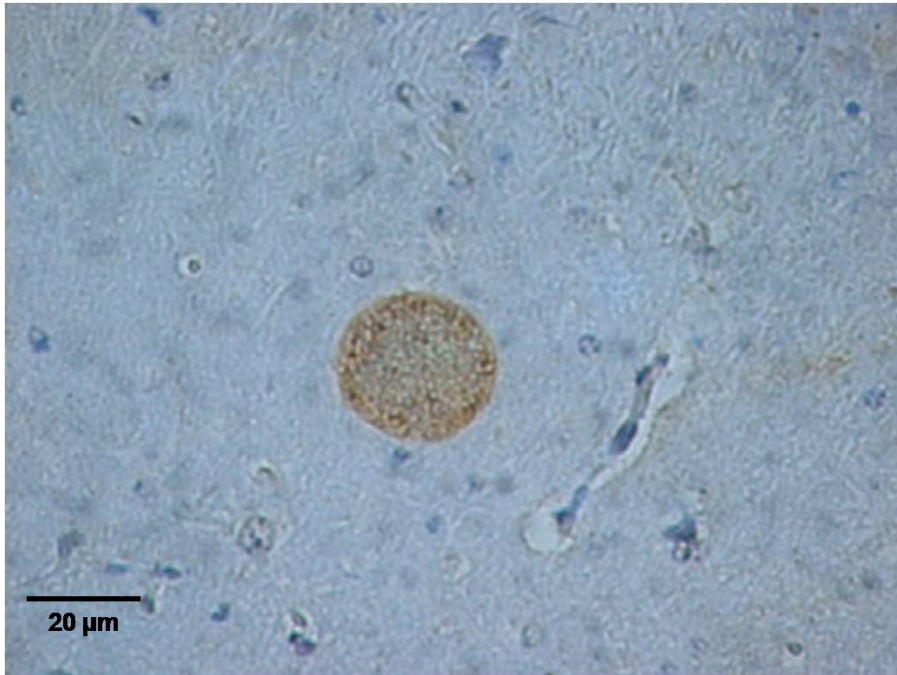


Foto 4. Quiste tisular de *T. gondii* en sistema nervioso central. Técnica Inmunohistoquímica. (Objetivo 40X)

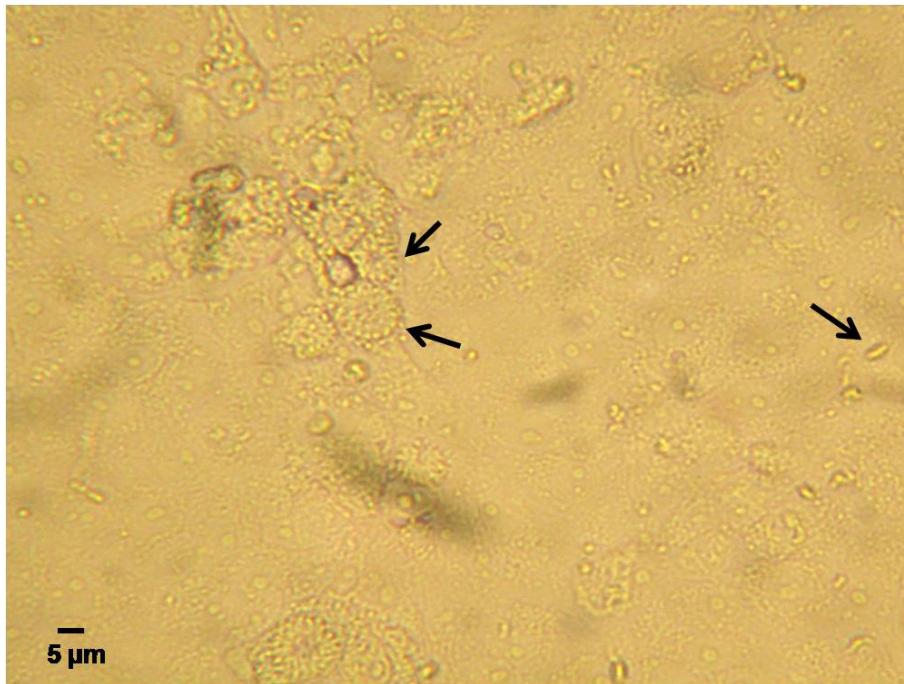


Foto 5. Cultivo celular de taquizoítos de *T. gondii* en línea celular VERO, se observan vacuolas parasitóforas y parásitos libres. (Objetivo 20X)

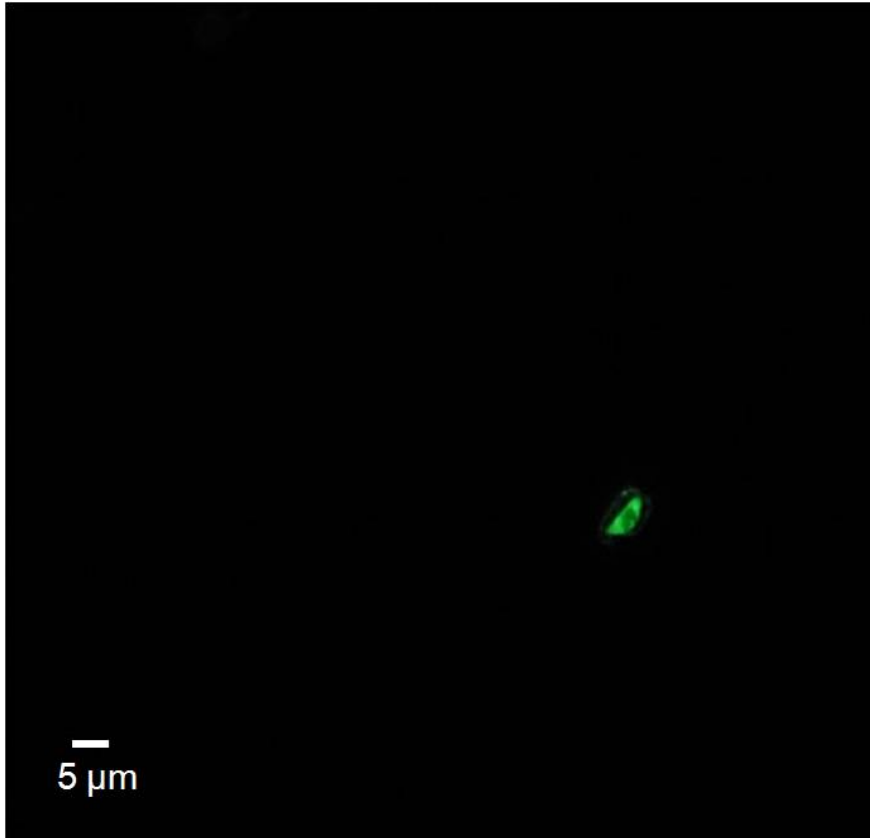


Foto 6. Taquizoito de *T. gondii* marcado con Alexa 4-88 en cultivo celular VERO. (Objetivo 40X)

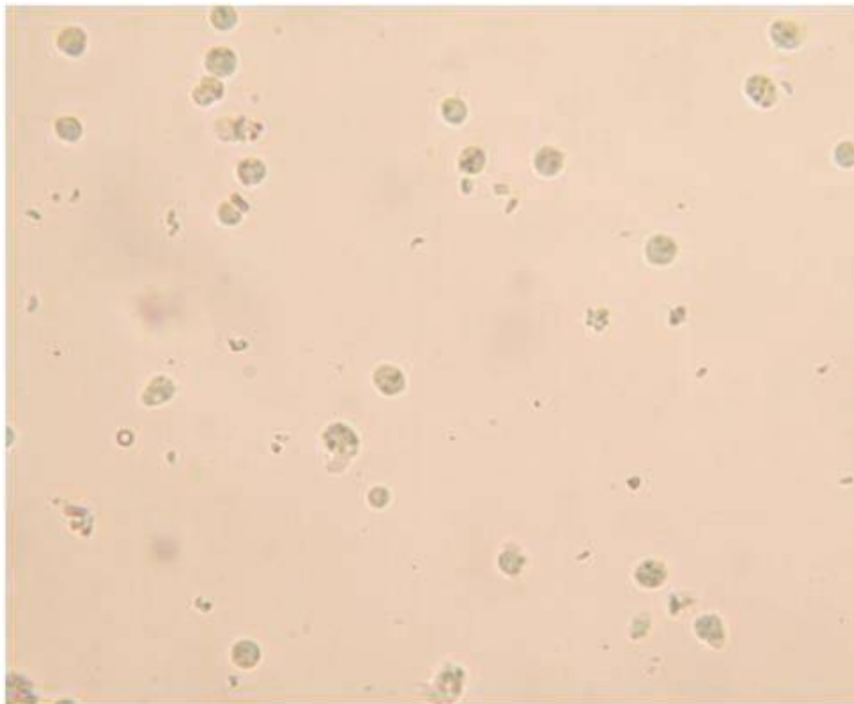


Foto 7. Taquizoítos de *T. gondii* en exudado peritoneal de ratón. (Objetivo 20X)

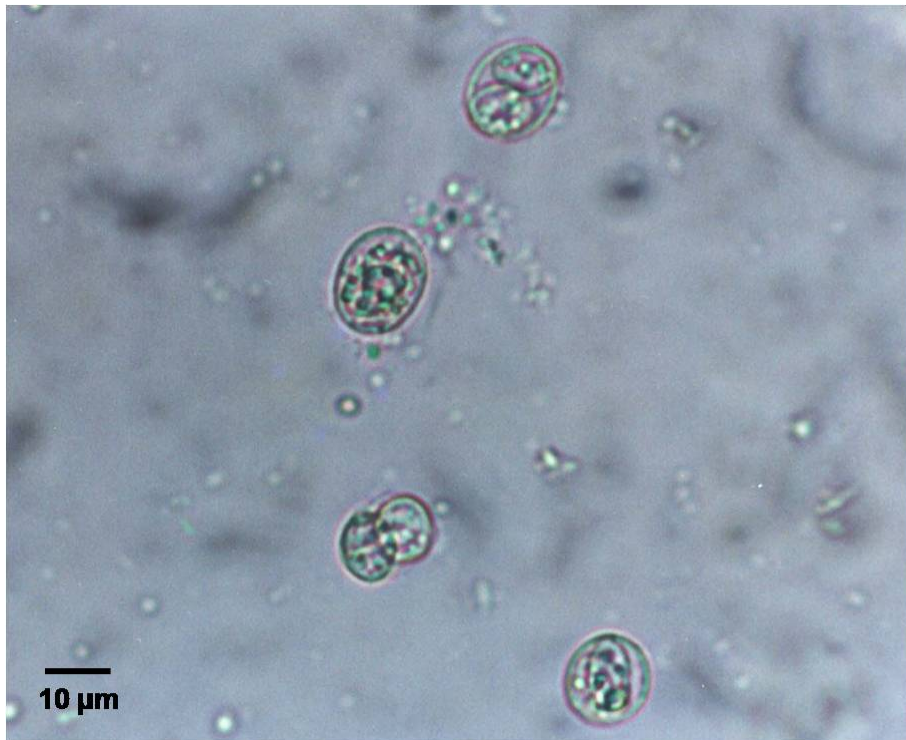


Foto 8. Ooquistes de *T. gondii* en materia fecal de gato, maduros y sin esporular. (Objetivo 40X)

Neospora caninum

*Lucía Campero, Andrea Dellarupe, Magdalena Rambeaud
y M. Cecilia Venturini*

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Sarcocystidae

Morfología

Neospora caninum presenta tres estados infectantes: taquizoítos, quistes tisulares y ooquistes. Los taquizoítos y quistes tisulares son estadios intracelulares de los hospedadores infectados. Los taquizoítos de *N. caninum* tienen forma de semiluna, de aproximadamente 6 μm x 2 μm y carecen de gránulos de amilopectina. Pueden estar en distintos tipos celulares y cada

célula hospedadora puede contener varios taquizoítos, alojados dentro de la vacuola parasitófora en el citoplasma. Cada taquizoíto tiene roptrias con contenido electrodenso, algunas de las que se extienden posteriormente al núcleo.

Los quistes tisulares son redondos u ovoides, su tamaño varía considerablemente, dependiendo del número de bradizoítos que alojen en su interior. En los perros se han registrado quistes tisulares de hasta 107 μm de diámetro con una pared de 4 μm de espesor. En bovinos, los quistes tisulares se encuentran principalmente en cerebro y médula espinal donde raramente exceden los 50 μm de diámetro con una pared < a 2,5 μm de espesor. Los bradizoítos también tienen forma de semiluna de 8 μm x 2 μm , poseen un núcleo terminal y contienen algunos gránulos de amilopectina. Suelen encontrarse quistes tisulares en tejido extraneural como en músculo esquelético.

Los ooquistes tienen forma esférica o subesférica de 10- 12 μm , de pared lisa de 0,6-0,8 μm de espesor, sin micrópilo. Se eliminan en estado no esporulado en la materia fecal del HD. Esporulan en el medio ambiente, observándose en su interior 2 esporocistos elipsoidales (8 μm x 6 μm) con 4 esporozoítos cada uno (7 μm x 2 μm) de forma alargada.

Ciclo biológico

Neospora caninum es un organismo de vida endocelular con un ciclo heteroxeno. Sus hospedadores definitivos (HD), descritos hasta el presente, son los cánidos como el perro, coyote, dingo y el lobo gris, que pueden eliminar ooquistes no esporulados en la materia fecal. Por esta vía contaminan los alimentos y el agua que consumen los hospedadores intermediarios (HI). Varios rumiantes actúan como HI entre ellos, el ganado bovino, caprino, ovino, ciervos y búfalos.

Cuando el HI ingiere los ooquistes esporulados presentes en pasturas y aguas contaminadas, se suceden los estadios de taquizoítos y la ulterior formación de quistes tisulares. Si el HD ingiere tejidos con dichos quistes u ooquistes del medio, se infectará, completando el ciclo.

Patogenicidad y sintomatología

Existen dos vías de infección de *N. caninum* en los hospedadores: horizontal y vertical. La transmisión horizontal (lateral) ocurre cuando un animal se infecta ya sea por la ingesta de taquizoítos y/o quistes tisulares en tejidos infectados o bien por consumir agua o alimentos contaminados con ooquistes esporulados. La transmisión vertical (transplacentaria, congénita) ocurre en la preñez cuando el feto adquiere la infección de su madre.

La sintomatología en el perro se caracteriza por parálisis del tren posterior y afecciones del sistema nervioso central. En el ganado bovino, *N. caninum* es una de las principales causas de abortos ocasionando severas pérdidas económicas.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico de la neosporosis tiene diversos objetivos dependiendo de si se realiza en un animal o a nivel de rodeo/grupo de animales o bien a partir de muestras como por ejemplo un feto abortado. Contamos con métodos de diagnóstico directo e indirecto. Entre los primeros podemos nombrar: la histopatología e inmunohistoquímica, que permiten observar directamente cambios en los tejidos infectados e incluso la detección del parásito en dichas lesiones. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), es una técnica altamente específica que permite la identificación y cuantificación de ADN de *N. caninum* ya sea en tejidos de animales infectados, fetos abortados o en muestras de líquido amniótico, sangre, leche, etc. y en ooquistes presentes en heces del HD. Para lograr el diagnóstico definitivo es necesario realizar el aislamiento de *N. caninum* a partir de tejidos infectados u ooquistes en bioensayos con ratones (Ej: Nude o Knock Out para IFN γ) o en cultivos celulares. Sin embargo, no es frecuente su uso en la rutina diagnóstica debido a la dificultad de aislar el parásito. La observación directa al microscopio de la materia fecal permite la identificación de ooquistes tipo *N. caninum*, que posteriormente se podrá confirmar el diagnóstico mediante PCR.

Los métodos indirectos se basan en la detección de anticuerpos específicos frente a *N. caninum* presentes principalmente en suero, pero también podrían buscarse en líquido amniótico, leche. Las técnicas más utilizadas son la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI), enzimoimmunoensayos (ELISAs) indirectos y aglutinación, utilizando en algunos casos el Immunoblot como prueba confirmatoria.



Foto 1. Taquizoítos de *N. caninum* (flecha) del aislamiento NC-Argentina LP1 en líquido peritoneal de un ratón (21 días post-infección) (Objetivo 40X)

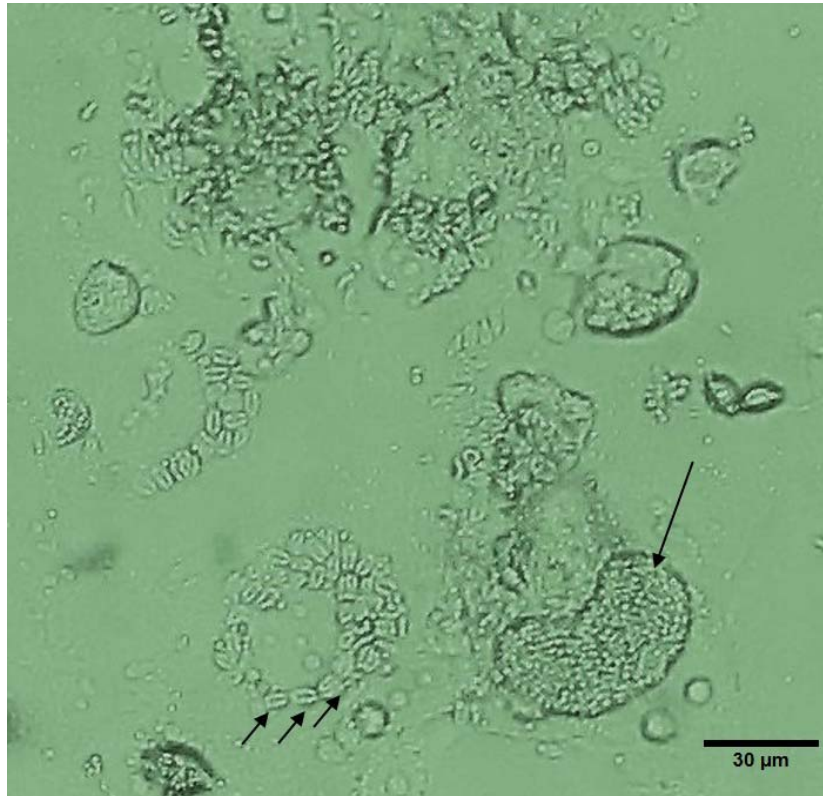


Foto 2. Taquizoítos de *N. caninum* del aislamiento NC-Argentina LP1 en cultivo celular (5 días post-infección). Se puede observar la disposición de pares de taquizoítos en torno al núcleo de la célula (flecha chica) y taquizoítos dispuestos en una gran vacuola parasitófora (flecha grande). (Objetivo 40X)

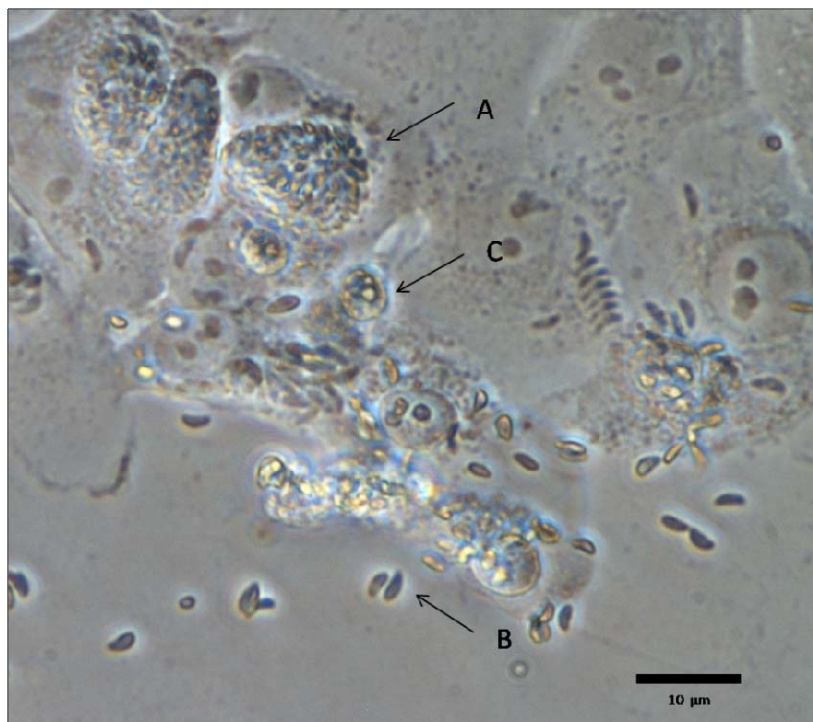


Foto 3. Cultivo en células Marc-145 del aislamiento NC-6 Argentina de *N. caninum* (3 días post-infección). Se observan vacuolas parasitóforas (A), taquizoítos libres provenientes de vacuolas que se han roto (B) y vacuolas de 2^o generación (C)

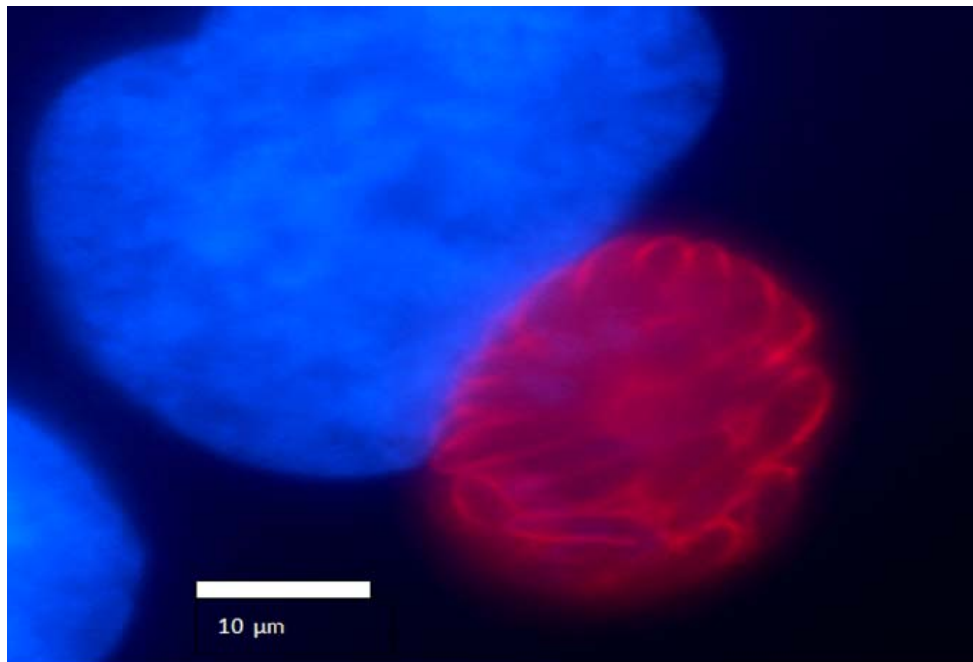


Foto 4. Cultivo en células Marc-145 del aislamiento NC-6 Argentina de *N. caninum* (3 días post-infección). Se observa en rojo una vacuola parasitófora (Fluorocromo Rodamina) y en azul núcleos de células (DAPI)

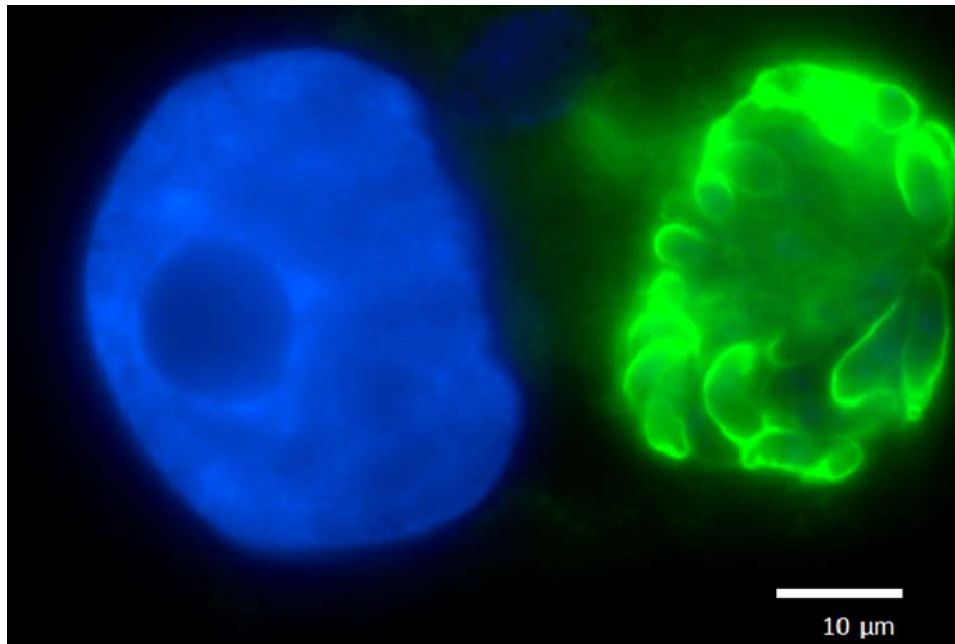


Foto 5. Cultivo en células Marc-145 del aislamiento NC-6 Argentina de *N. caninum* (3 días post-infección). Se observa en verde una vacuola parasitófora (Fluorocromo Isiotiocianato de fluoresceína) y en azul núcleos de células (DAPI)

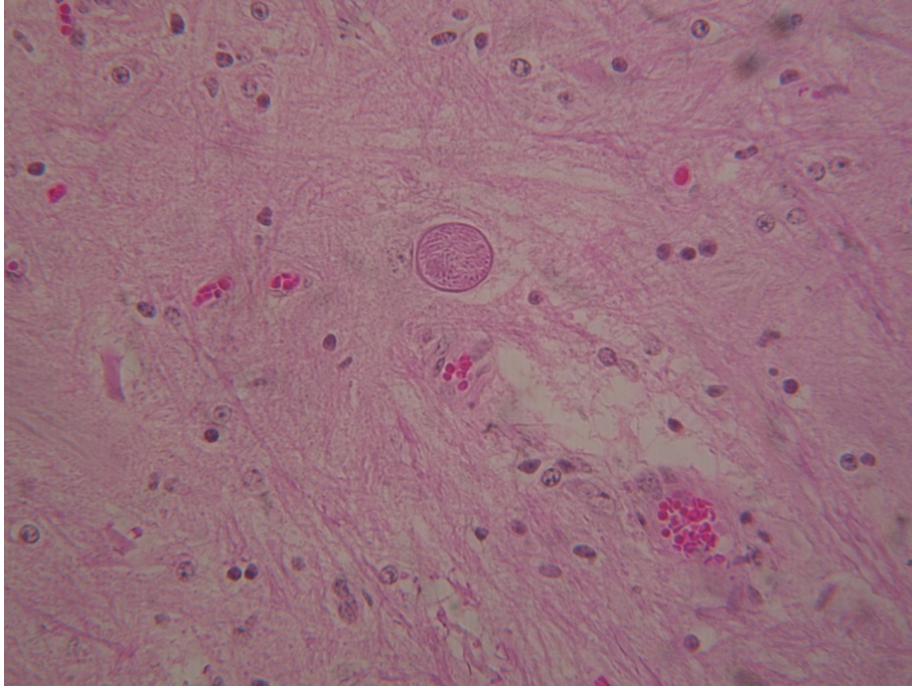


Foto 6. Quiste tisular de *N. caninum* en cerebro de perro. Se puede observar el detalle de la pared del quiste y el interior con bradizoftos. Teñido con hematoxilina y eosina. (Objetivo 40X)

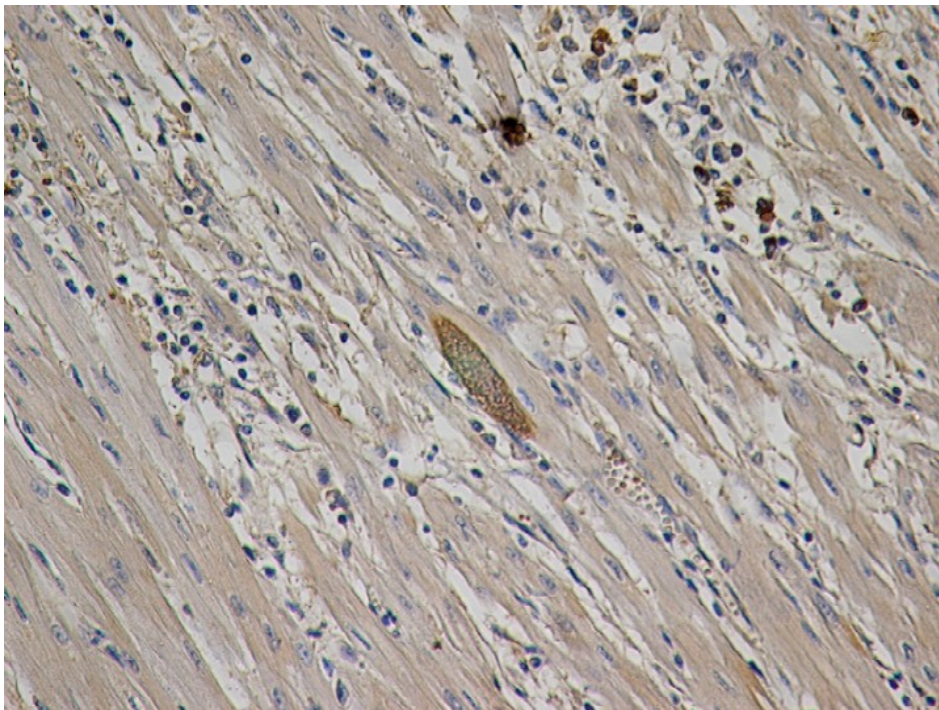


Foto 7. Quiste tisular de *N. caninum* en corazón de un feto bovino. Inmunohistoquímica. (Objetivo 40X)

Sarcocystis spp

Gastón A. Moré & M. Cecilia Venturini

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Sarcocystidae

Morfología y ciclo biológico

Estos protozoos tienen un ciclo evolutivo indirecto o heteroxeno con multiplicación asexual (merogonia) en el hospedador intermediario (HI) y multiplicación sexual (gametogonia) en el hospedador definitivo (HD). La gametogonia tiene lugar en células del epitelio intestinal, luego de la fusión de las gametas se forma una célula huevo rodeada de una membrana o pared, a esta estructura se la denomina ooquiste. La maduración o esporulación de éstos tiene lugar en la lámina propia del intestino, dando lugar a los ooquistes maduros con 2 esporocistos (sacos ovoides) que contienen 4 esporozoítos cada uno. Es muy frecuente que la delgada pared del ooquiste se rompa en el tránsito por el epitelio y la luz intestinal, por lo que se observan esporocistos libres en la materia fecal. Aproximadamente 9 a 14 días después de que un HD ingirió músculos con quistes tisulares de *Sarcocystis* spp. comienza la eliminación en materia fecal de esporocistos, de unas 10 a 14 μm de largo, conteniendo 4 esporozoítos y un cuerpo residual refringente. Estos esporocistos son infectantes para los hospedadores intermediarios, y pueden permanecer viables en el medio ambiente (principalmente en la vegetación y el agua) durante años.

En los HI el protozoo se multiplica en forma asexual, inicialmente en células endoteliales y luego en células musculares estriadas. El ingreso a las células se asocia a la formación de vacuolas de pared celular denominadas vacuolas parasitóforas. Dentro de las vacuolas los protozoos se multiplican lentamente formando quistes tabicados y alargados. Cada quiste, luego de unos 60 a 90 días del ingreso del protozoo a la célula, puede contener miles de individuos con forma de banana denominados bradizoítos (por su división asexual lenta). Los quistes son la forma infectante para los HD al ingerir tejidos infectados (carnívoros u omnívoros). La pared del quiste se constituye de las modificaciones generadas por secreciones de los protozoos sobre la membrana vacuolar celular. Como ejemplo mencionaremos la especie *Sarcocystis cruzi*: los HD de esta especie son los cánidos y los bovinos son HI. Esta especie tiene un especial tropismo por el músculo cardíaco, la pared de los quistes es considerada "fina" (menos de 1 μm). Los quistes son microscópicos y pueden

permanecer viables durante muchos años. Se observa una elevada prevalencia, detectándose en más del 90% de los bovinos de más de 1 año de edad.

Los camélidos sudamericanos pueden presentar quistes de 2 especies diferentes, *S. aucheniae* (quistes macroscópicos) y *S. masoni* (quistes microscópicos). Ambas tendrían cánidos como hospedadores definitivos, sin embargo las características de la pared de los quistes y marcadores genéticos son distintivos entre ellas.

Patogenicidad y sintomatología

Los HI se infectan al ingerir agua o alimentos contaminados con esporocistos eliminados por los HD. Por otro lado, los HD se infectan al ingerir tejidos (principalmente músculos) conteniendo quistes tisulares.

Los animales infectados con diferentes especies de *Sarcocystis* por lo general permanecen asintomáticos. Las especies que producen quistes macroscópicos y aquellas en las que participa el humano (zoonosis) como hospedador definitivo son motivo de decomisos y depreciaciones en el mercado de carnes.

Epidemiología

La infección con las diferentes especies de *Sarcocystis* se considera mundialmente distribuida. Sólo algunas especies tienen un ámbito más restringido dado la distribución de sus respectivos hospedadores (por ej. *S. neurona* se detecta en América dada la distribución de su HD, las comadrejas del género *Didelphis*). Algunas de las especies (por ej. *S. cruzi* y *S. masoni*) tienen prevalencias superiores al 80%, en poblaciones de animales adultos de sus respectivos hospedadores intermediarios.

Diagnóstico y observación

La técnica de elección para concentrar y detectar ooquistes/esporocistos de *Sarcocystis* spp. en materia fecal es la flotación en soluciones de alta densidad de azúcar o sal.

Para la identificación de quistes tisulares puede procederse al homogenato de músculos y observación microscópica. Los quistes pueden posteriormente procesarse por microscopía electrónica o estudios moleculares para diferenciación de especies. Pueden detectarse mediante tinción de cortes histológicos y luego de la digestión artificial es posible identificar bradizoítos libres (aunque se pierden los caracteres diagnósticos de la pared de los quistes).

Los estudios serológicos (detección de anticuerpos) permiten identificar animales que han tenido contacto con el agente. Muchas de las técnicas reconocen anticuerpos sólo género-específicos, por lo que se requieren estudios del tipo inmunoblot o ELISA para identificar anticuerpos especie-específicos.



Foto 1. Ooquiste de *Sarcocystis* spp. en materia fecal de canino.
Pared del ooquiste (flecha)



Foto 2. Esporocistos de *Sarcocystis* spp. en materia fecal de canino. Esporozóitos (flecha) y un cuerpo residual refringente (triángulos)

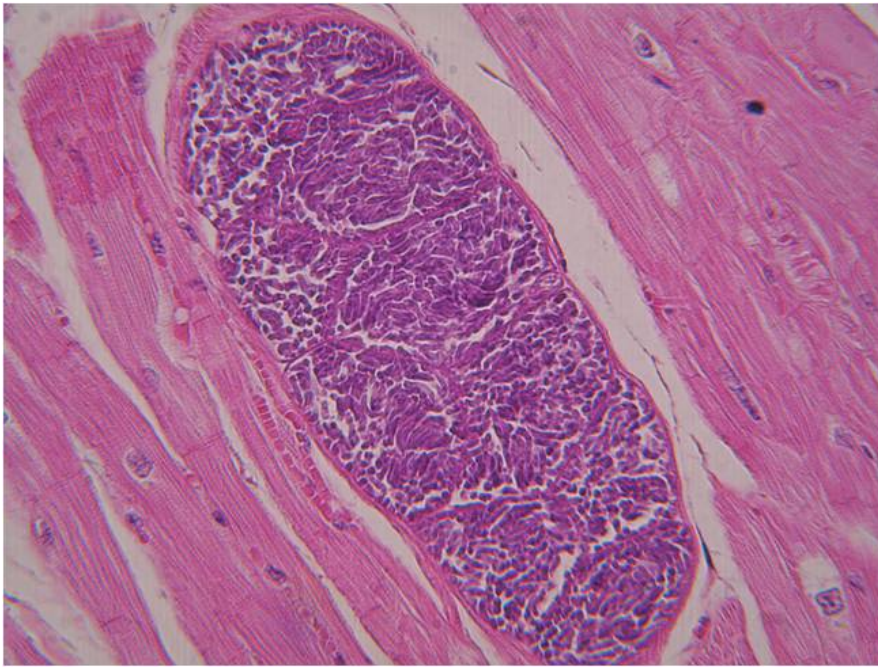


Foto 3. Quiste de *S. cruzi* en corte de músculo cardíaco de bovino. La ausencia de reacción inflamatoria alrededor de los quistes es un hallazgo frecuente. Teñido con hematoxilina y eosina. (Objetivo 40X)



Foto 4. Quiste de *S. cruzi* observado sin tinción en un homogenato de músculo cardíaco bovino. (Objetivo 40X)

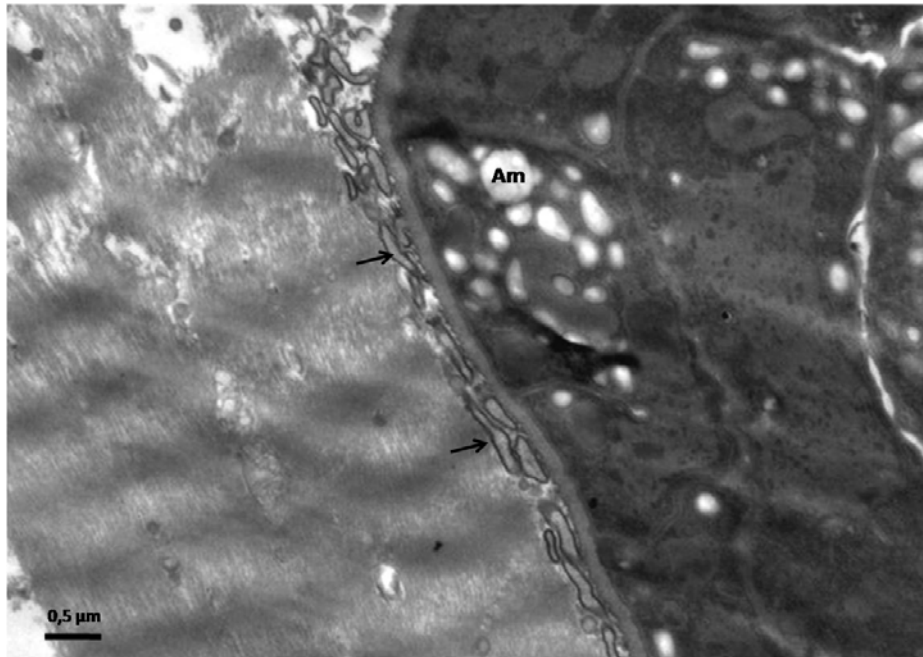


Foto 5. Quiste de *S. cruzi* observado por microscopía electrónica de transmisión (MET). Se observan las estriaciones de la célula muscular (izquierda de la imagen). La pared delgada del quiste contiene protrusiones filiformes alargadas y plegadas sobre sí mismas (flechas). En el interior se observan secciones de bradizoítos, los cuales contienen numerosos corpúsculos de reserva (Am=de amilopectina)

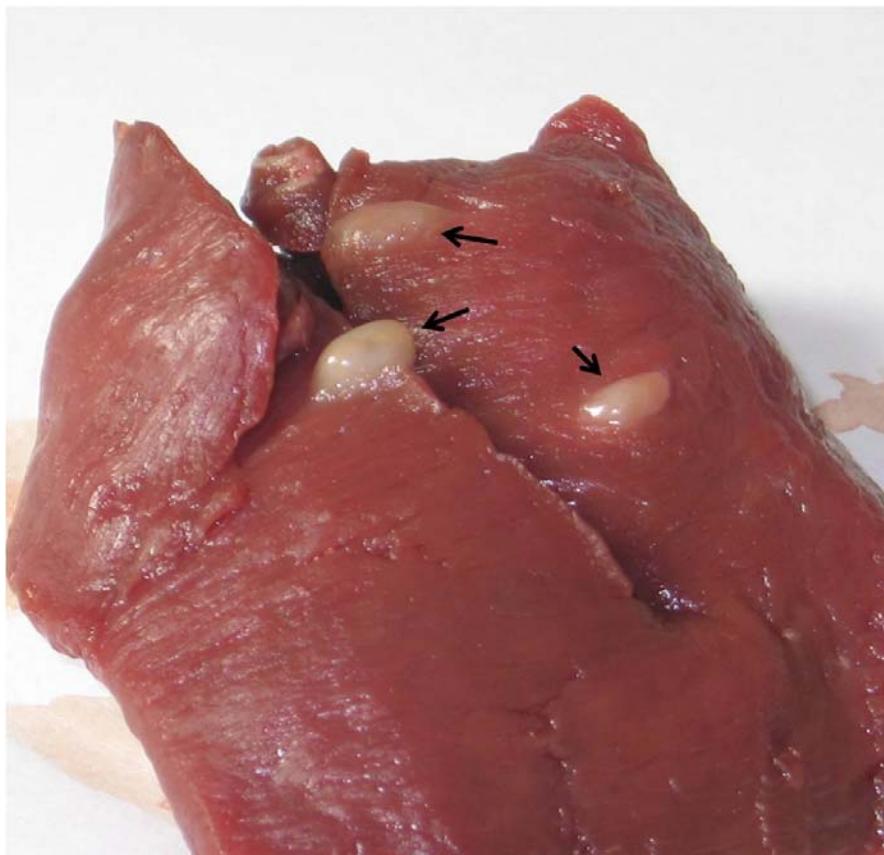


Foto 6. Músculo esquelético de guanaco con quistes macroscópicos de *S. aucheniae*.

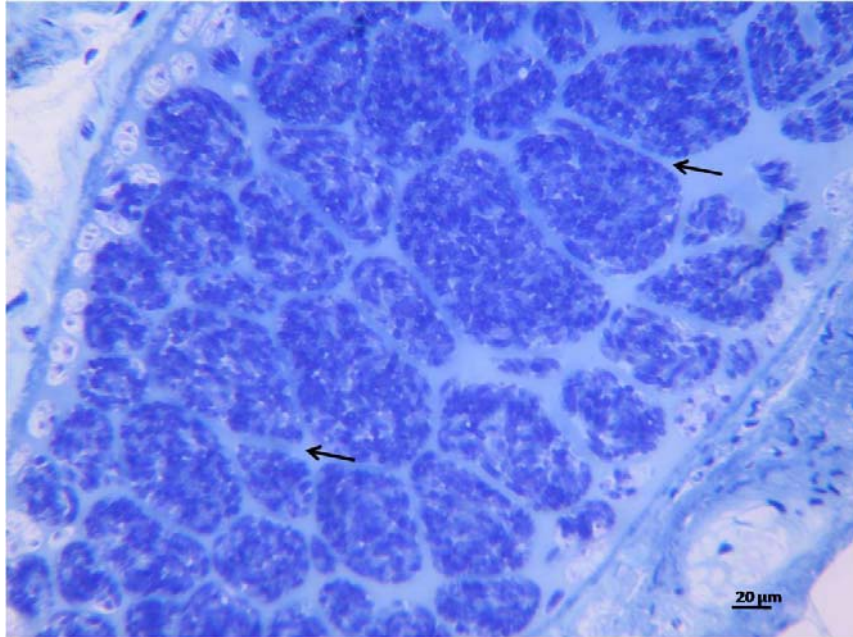


Foto 7. Corte semifino (2 μm) y tinción con azul de toluidina de un quiste microscópico de *S. masoni* en músculo de llama. Se observan numerosos bradizoítos enmarcados en septos o tabiques (flechas)

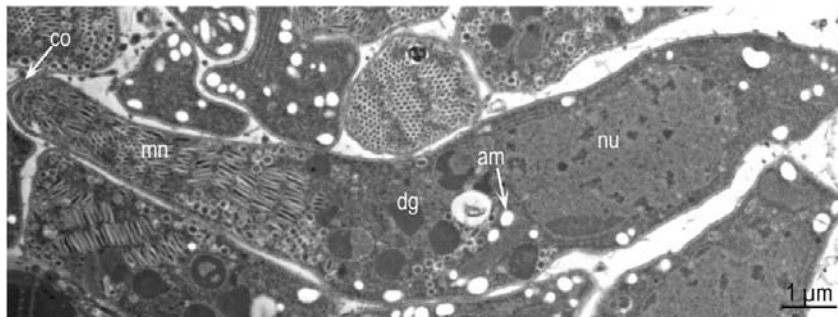


Foto 8. Corte ultrafino y observación al microscopio electrónico de transmisión de un quiste de *S. masoni* en el que se observa un corte longitudinal de un bradizoíto. Se observa el núcleo (nu), numerosos micronemas (mn), gránulos densos (dg), gránulos electrolúcidos de amilopectina (am) y el conoide en el extremo apical (co) del zoíto.

Cryptosporidium spp.

Lorena A. De Felice, Juan M. Unzaga & M. Cecilia Venturini

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Cryptosporiidae

Morfología

Ooquistes de pared gruesa ácido-alcohol resistentes de 4 µm a 6 µm de diámetro con cuatro esporozoítos libres en su interior.

Ciclo biológico

Ciclo directo o monoxeno. Comienza cuando el hospedador ingiere los ooquistes esporulados. Tras la ruptura del ooquiste, los 4 esporozoítos liberados penetran en la célula hospedadora dando inicio a la etapa de reproducción asexual (merogonia). Luego de dos generaciones sucesivas, los merozoítos de 2° generación comenzarán a desarrollar la etapa de reproducción sexual (gametogonia) dando origen a la formación de las gametas masculinas o microgametocitos y gametas femeninas o macrogametocitos, que luego de la fecundación formarán un huevo o cigoto (ooquiste no esporulado). Por último, durante la maduración del ooquiste (esporogonia), se formarán los ooquistes esporulados o infectantes. Estos ooquistes se clasifican en: ooquistes de pared fina, responsables del proceso de autoinfección y ooquistes de pared gruesa, que serán eliminados por el hospedador al medio a través de la materia fecal.

Localización: parasita las microvellosidades del epitelio gastrointestinal de una gran variedad de hospedadores vertebrados, incluido el hombre. Los estados endógenos se sitúan en el borde luminal de los enterocitos, localización que se ha definido como intracelular pero extracitoplasmática.

Patogenicidad, sintomatología

El principal signo clínico es la diarrea, asociada a la excreción de un gran número de ooquistes en las heces. Dependiendo de diversos factores como edad, estado inmunitario y condiciones ambientales, se pueden presentar otros signos como anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso, postración y fiebre.

Epidemiología

La transmisión de la criptosporidiosis es fecal-oral, directa o indirectamente a través del agua contaminada o alimentos como frutas y verduras mal lavadas. Los ooquistes son muy resistentes a los desinfectantes comunes y pueden permanecer infectantes por largos períodos de tiempo en el ambiente. La infección asintomática y el prolongado tiempo de excreción de ooquistes a través de la materia fecal por parte de los animales, ha sido reconocida como una de las principales y continuas fuentes de contaminación ambiental.

Diagnóstico y observación

Se basa principalmente en la detección de ooquistes en materia fecal. El método utilizado actualmente es la tinción de frotis de materia fecal de hospedadores infectados por la técnica de Ziehl Neelsen modificada (ZNM). Otra técnica de diagnóstico de laboratorio es la inmunofluorescencia directa. Las técnicas de biología molecular, incluida la PCR y secuenciación, utilizadas en los laboratorios de investigación, permiten determinar las especies/genotipos de *Cryptosporidium* ayudando a establecer la posible fuente y riesgo de infección.

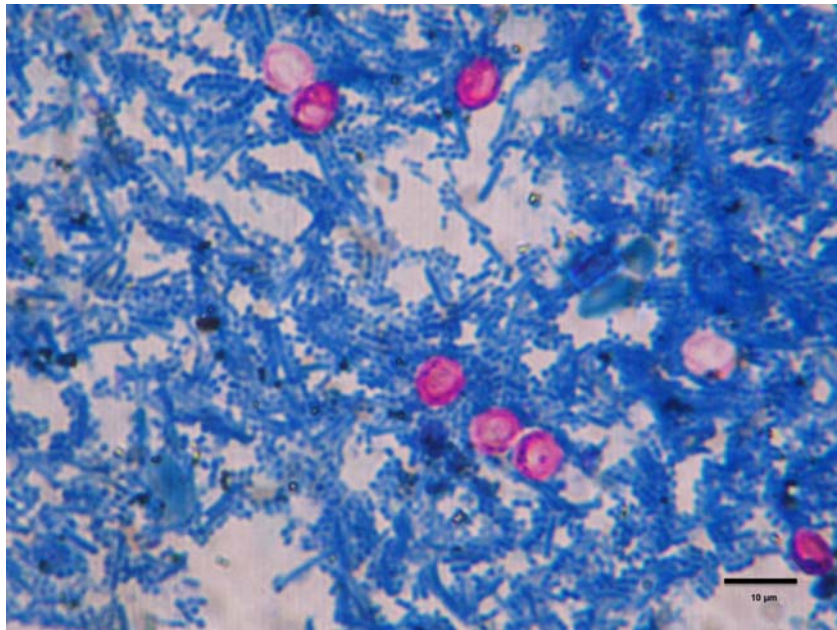


Foto 1. Ooquistes de *Cryptosporidium* spp en materia fecal de gato. Teñido con Ziehl Neelsen modificado. (Objetivo 100X)

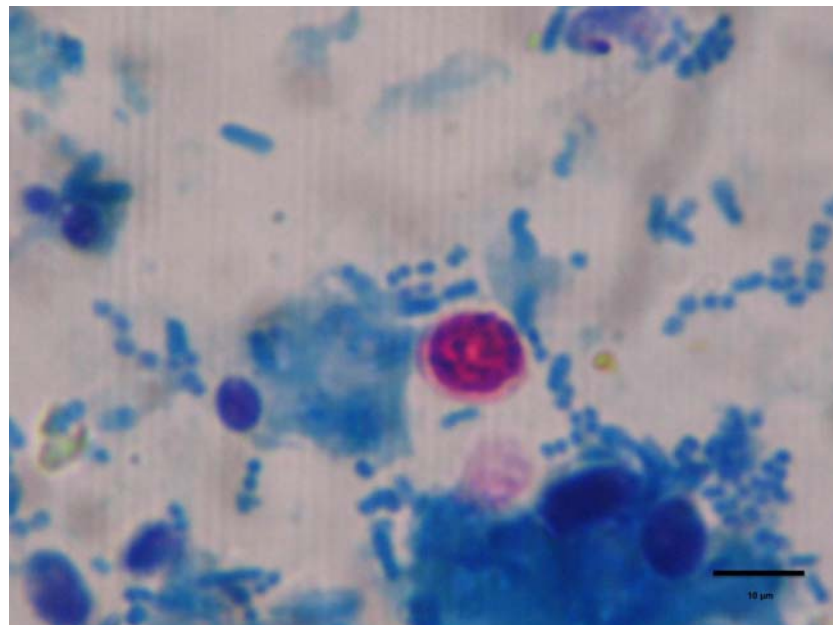


Foto 2. Ooquiste de *Cryptosporidium* spp en materia fecal de ternero. Teñido con Ziehl Neelsen modificado. (Objetivo 100X)

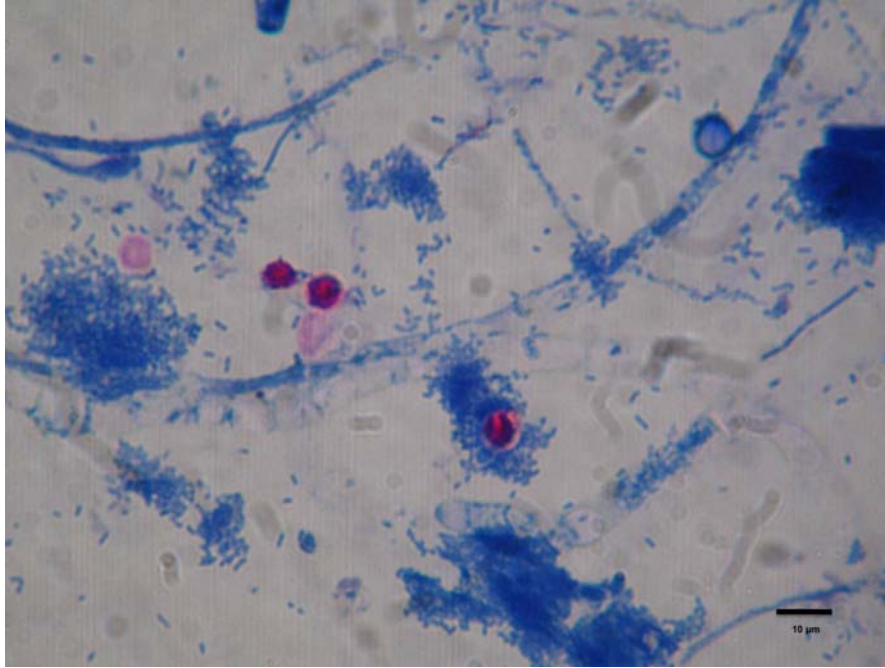


Foto 3. Ooquistes de *Cryptosporidium* spp en materia fecal de cerdo. Teñido con Ziehl Neelsen modificado. (Objetivo 100X)

Hepatozoon canis

Diego F. Eiras & M. Cecilia Venturini

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Eucoccida

Familia: Hepatozoidae

Morfología y ciclo biológico

Hepatozoon canis es un coccidio extraintestinal que produce una enfermedad sistémica de gravedad en los perros. Las infecciones naturales se adquieren por la ingestión de una garrapata (en nuestra zona Rhipicephalus sanguineus) infectada con ooquistes maduros. En la luz del intestino del perro se produce la ruptura de los ooquistes y la posterior liberación de esporocistos y esporozoitos. Éstos atraviesan la pared del intestino e invaden células mononucleares. Luego, transportados por sangre y linfa, alcanzan el bazo, médula ósea, hígado, ganglios, riñones, pulmón y otros tejidos. La esquizogonia se desarrolla en las células de éstos órganos. Los merontes resultantes (macromerontes) liberan unos pocos merozoitos que invaden más

células y desarrollan nuevos merontes (micromerontes) que producen muchos micromerozoitos. Luego de varias generaciones asexuales, los micromerozoitos invaden el citoplasma de neutrófilos y monocitos como cuerpos ovoides de 11 μm x 5 μm denominados gamontes. Así comienza la gametogonia que luego finaliza en el intestino de la garrapata. Los primeros gamontes aparecen en la sangre 28 a 43 días post-infección. Las garrapatas se alimentan e ingieren gamontes que se liberan de los leucocitos en su intestino para transformarse en gametas. Los ooquistos formados luego de la singamia penetran la pared del intestino e inician la esporogonia en la cavidad del cuerpo. En esta localización se forman los ooquistes maduros que permanecen infectantes en el hemocele hasta ser ingeridos por un hospedador adecuado. Los ooquistes maduros están formados por varios esporocistos que contienen a su vez 12 a 24 esporozoítos cada uno.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

La hepatozoonosis es considerada una enfermedad parasitológicamente incurable pero en la mayoría de los casos, clínicamente tratable. El pronóstico dependerá del nivel de parasitemia, la edad del animal y la presencia de enfermedades concomitantes. Una parasitemia elevada (>800 gamontes/ μl) se encuentra generalmente asociada con cuadros clínicos más severos. Las parasitemias bajas (<100 gamontes/ μl) cursan normalmente con escasa o nula manifestación clínica. El desarrollo de hepatozoonosis clínica se encuentra asociado con el estado inmunitario del animal. Las infecciones subclínicas son frecuentes y diversas condiciones predisponen a que el protozoario desarrolle la enfermedad. Estas condiciones están relacionadas a defectos genéticos en los neutrófilos, sistema inmune inmaduro en animales de menos de 4-6 meses de edad, terapias inmunosupresivas y coinfecciones con diversos agentes como *Toxoplasma gondii*, *Babesia* spp., *Leishmania* spp., *Ehrlichia* spp., *Dirofilaria immitis*, Parvovirus canino y Distemper canino. Durante los meses cálidos del año, la parasitemia se incrementa junto con el número de casos clínicos. La multiplicación activa de los merontes tisulares induce la ruptura de células y la formación de nuevos merozoitos que invaden otras células o se diferencian a gamontes circulantes, produciendo marcada reacción inflamatoria o elevación de la parasitemia según el caso. El nivel de actividad esquizogónica tisular explica la mayoría de las lesiones y signos y el número de formas parasitarias circulantes. El curso de la enfermedad es usualmente prolongado, con períodos de remisión aparente y posteriores recaídas. Generalmente hay anemia normocítica y normocromica no regenerativa y los recuentos leucocitarios suelen ser muy elevados. Hay marcada neutrofilia con desvío a la izquierda y en algunos casos monocitosis y/o eosinofilia. En muchos casos se observa hiperproteinemia con hiperglobulinemia e hipoalbuminemia. En algunos casos puede observarse proliferación perióstica como hallazgo radiológico, sobre todo en las extremidades posteriores.

El tratamiento debe centrarse en 3 objetivos: I) control completo de las garrapatas; II) prevenir o eliminar la sintomatología y III) mantener al animal sin parasitemia. La bibliografía sugiere

re la utilización de imidocarb, toltrazuril, clindamicina, etc., pero con respuestas muy variadas. Estos tratamientos no logran la eliminación total del parásito y aunque se alcance la remisión clínica y reducción de la parasitemia, suelen verse recaídas algún tiempo después del tratamiento. En muchos de estos casos, la respuesta positiva al tratamiento se observa desde los primeros días. El pronóstico es más favorable en animales jóvenes. Los perros que remiten clínicamente y consiguen eliminar la parasitemia deben ser reevaluados hematológicamente antes de la siguiente primavera y durante toda la estación de garrapatas o cuando se observen recaídas clínicas.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la observación de gamontes intracitoplasmáticos en los extendidos de sangre. La citología o histopatología de varios tejidos y órganos hemolinfáticos suele utilizarse para observar merontes. Se ha desarrollado una técnica de ELISA para la detección de anticuerpos reactivos contra antígenos solubles de los gamontes de *H. canis* con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 97%. La seroconversión se detecta entre la primera y la cuarta semana post-infección y los anticuerpos permanecen por encima del valor de corte durante varios meses. En la actualidad no se utiliza la serología para el diagnóstico de hepatozoonosis en nuestro país.



Foto 1. *Hepatozoon canis* (esporocisto liberado de un ooquiste en el hemocele de la garrapata). (Objetivo 40X y ampliado)

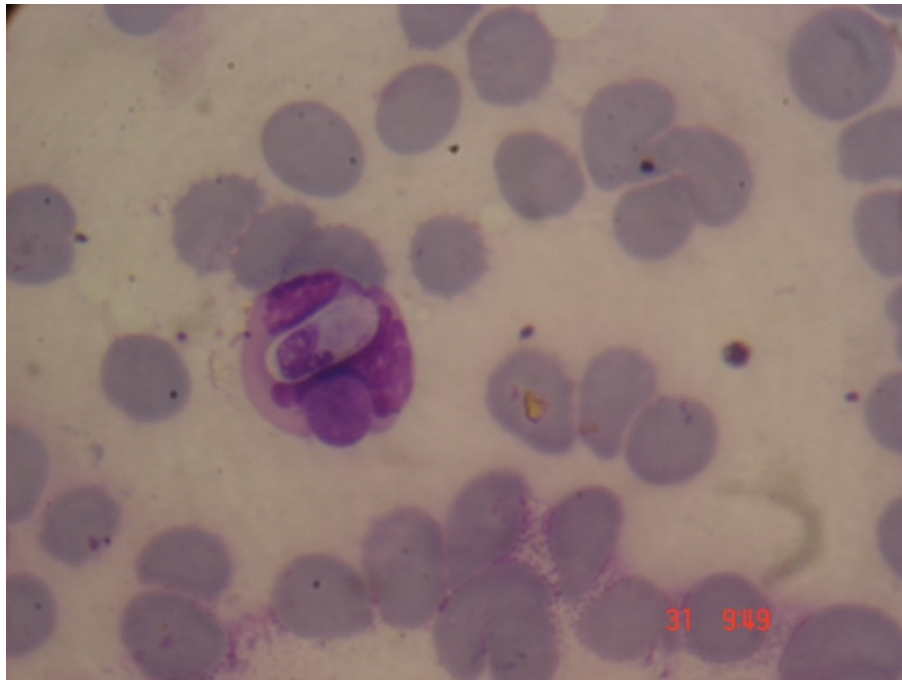


Foto 2. *Hepatozoon canis* (flecha: gamonte en monocito).
(Objetivo 100X y ampliado)

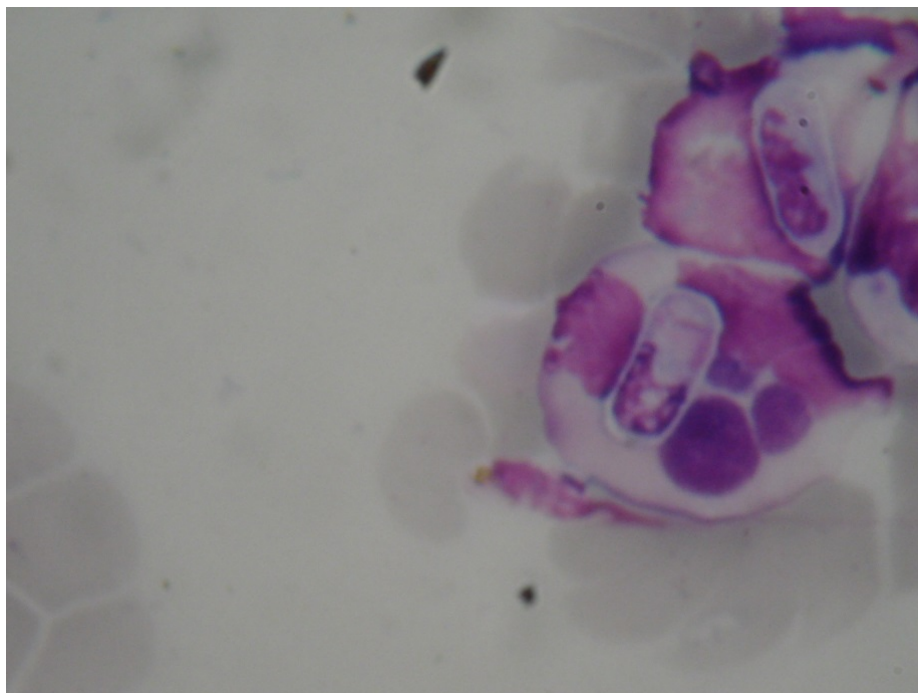


Foto 3. *Hepatozoon canis* (flecha: gamonte en monocito).
(Objetivo 100X y ampliado)

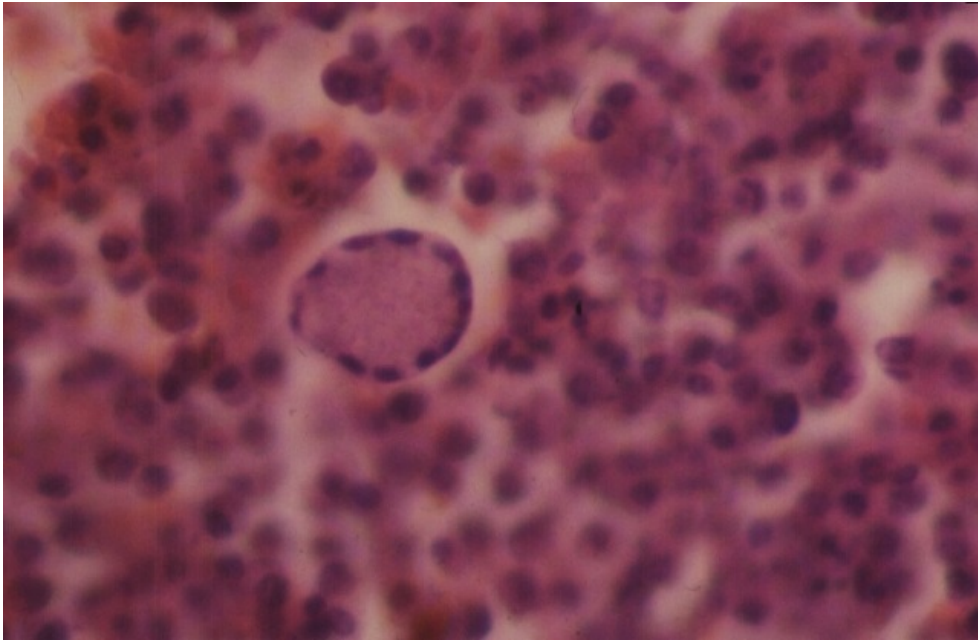


Foto 4. *Hepatozoon canis* (macromeronte tisular). (Objetivo 40X y ampliado)

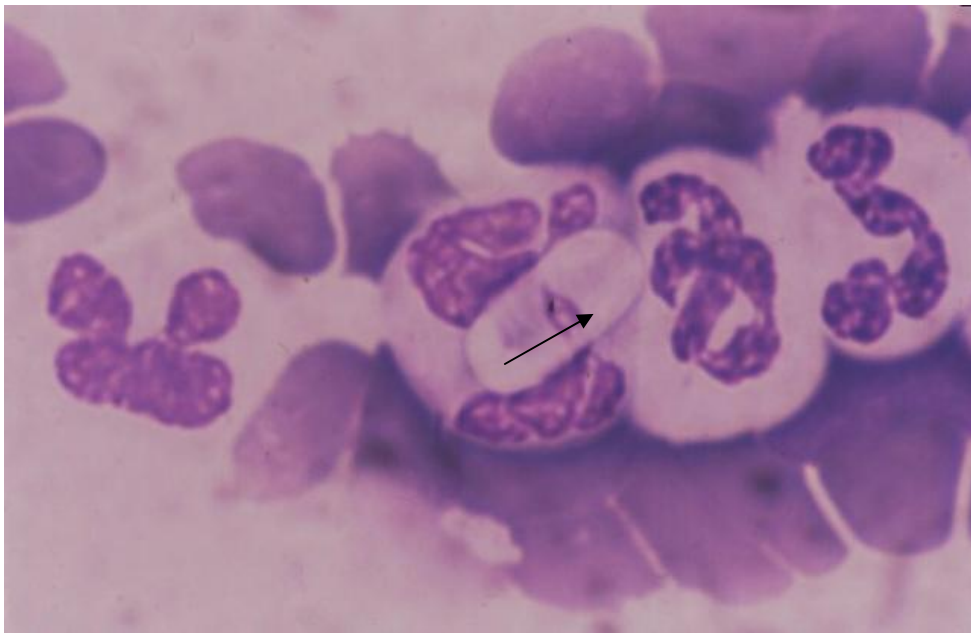


Foto 5. *Hepatozoon canis* (flecha: gamonte en neutrófilo). (Objetivo 100X y ampliado)

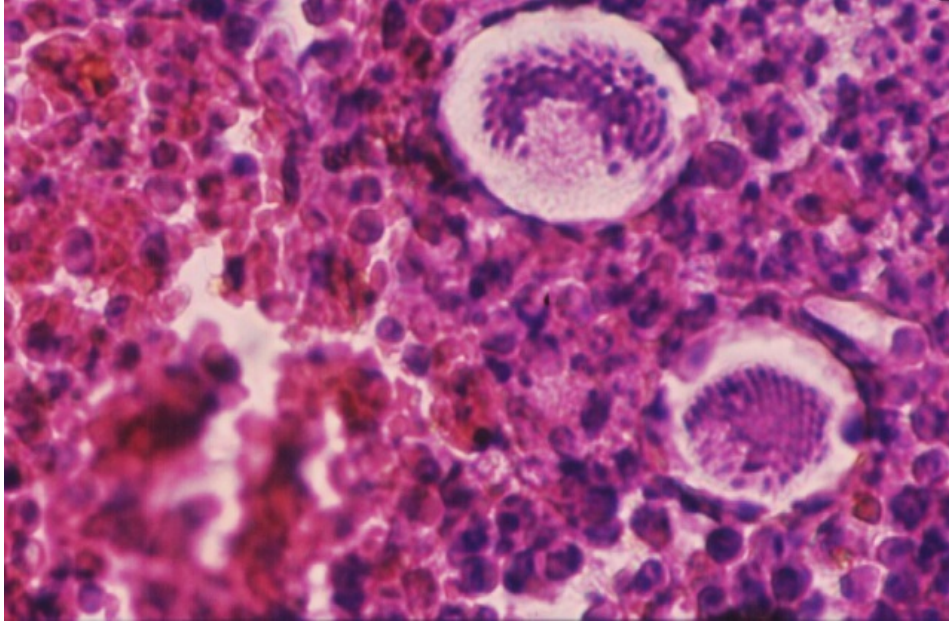


Foto 6. *Hepatozoon canis* (flecha: micromerontes tisulares).
(Objetivo 40X y ampliado)

Babesia vogeli - Rangelia vitalii

Diego F. Eiras & M. Cecilia Venturini

Clasificación

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoa

Orden: Piroplasmida

Familia: Babesidae

La piroplasmosis canina es una infección producida por protozoarios hemoparásitos de los géneros *Babesia*, *Rangelia* y *Theileria*, que afecta a los caninos domésticos y salvajes de todos los continentes. Es una enfermedad transmitida por garrapatas que se caracteriza por producir fiebre, anorexia, anemia, trombocitopenia y esplenomegalia, llegando a ser fatal en algunos casos. La infección puede desaparecer o cursar de modo asintomático pasando a la cronicidad con un nivel mínimo de protozoarios circulantes. En nuestro país se encuentran hasta el momento descritas las especies *Babesia vogeli* y *Rangelia vitalii*.

Morfología y ciclo biológico

Estos organismos unicelulares eucariotas, presentan un complejo apical incompleto (sin co-noide), que les permite el ingreso y permanencia dentro de células de organismos superiores, principalmente glóbulos rojos. El ciclo evolutivo es indirecto y las garrapatas actúan como hospedadores definitivos (HD). Los protozoos pertenecientes a estos géneros son transmitidos a través de la saliva de los HD y se multiplican asexualmente (merogonia) en los hospedadores intermedios (HI) vertebrados. En el género *Babesia*, esta multiplicación tiene lugar directamente en los glóbulos rojos mientras que en el género *Theileria* inicialmente se multiplican en los linfocitos circulantes. Los individuos resultantes de la merogonia son denominados merozoítos. Estos merozoítos destruyen el eritrocito parasitado e invaden nuevos eritrocitos para continuar su multiplicación asexual. Por su parte, *R. vitalii* tiene su ciclo en el hospedador vertebrado tanto dentro de los glóbulos rojos como de los glóbulos blancos además de la localización intranuclear de las formas de multiplicación asexual.

Cuando una garrapata ingiere sangre con glóbulos rojos infectados, se desarrolla en su intestino la gametogonia, con formación de gametas masculinas y femeninas que al fusionarse dan como resultado un cigoto móvil u ooquineto. Estos ooquinetos pueden llegar por la hemolinfa del artrópodo a las glándulas salivales. Cuando la garrapata se adhiere a un hospedador vertebrado, comienza la maduración (esporogonia) de las células del ooquineto y se forman los esporozoítos (esporoquinetos) que son las formas infectantes para el hospedador vertebrado. Este tipo de transmisión dentro de la garrapata se denomina transestadial, debido a que si una garrapata ingiere sangre infectada siendo larva hexápoda, será infectante siendo ninfa, o si se infecta siendo ninfa transmitirá esporozoítos con su saliva siendo adulto.

Actualmente, se reportan varias especies de piroplasmas afectando a caninos en todo el mundo. En base al tamaño de los merozoítos intraglobulares se denominan “piroplasmas grandes” ($>2,5 \mu\text{m}$) como por ejemplo *B. vogeli* y *R. vitalii* y “piroplasmas pequeños” ($<2,5 \mu\text{m}$) como *Babesia gibsoni*. Esta última especie no fue reportada en nuestra región pero hay evidencias de que se encuentra presente en perros del noroeste de nuestro país.

Patogenicidad y sintomatología

En nuestro medio, *B. vogeli* se encuentra actualmente bien caracterizada y con tasas de infección que se mantienen estables alrededor del 0.2% desde hace algunos años en la zona sur del gran Buenos Aires. Esta especie, a diferencia de otras, es relativamente poco patógena y en muchas oportunidades no se encuentran manifestaciones clínico-patológicas de importancia. En algunos casos puede producir cuadros importantes de anemia, especialmente cuando el proceso está asociado a otras patologías o coinfecciones. La multiplicación de estos protozoarios dentro de glóbulos rojos lleva a la destrucción de los mismos, ya sea por mecanismos directos del parásito o inmunomediados. El principal hallazgo observado será entonces la

anemia hemolítica y secundariamente suele observarse trombocitopenia poco severa. En el leucograma puede detectarse leucocitosis con linfocitosis y/o eosinofilia. Asociados al proceso anémico aparecen otros signos tales como letargia, vómitos y aumento del tamaño de los ganglios linfáticos. La garrapata marrón del perro *Rhipicephalus sanguineus* es el principal vector asociado a la transmisión de *B. vogeli* y los animales jóvenes son los más susceptibles a la infección. La presencia de esta garrapata es casi permanente y con ciclos relativamente estables durante casi todo el año debido a la cercanía con los ambientes donde viven las personas y las mascotas. *Rangelia vitalii* se encuentra presente en el litoral argentino, asociada a la región donde habita su vector, la garrapata *Amblyomma aureolatum*. La infección produce trombocitopenia marcada. Esto, junto a la lesión endotelial, se traduce en sangrado espontáneo especialmente marcado en las regiones de piel fina como el pabellón auricular. La pérdida de sangre típica de las orejas en los animales enfermos, dio origen al nombre en guaraní que se le da a la rangeliosis canina: nambiuvú (orejas sangrantes).

Diagnóstico y observación

Históricamente la piroplasmosis canina ha sido diagnosticada usando técnicas directas para demostrar la presencia de merozoítos intraglobulares en extendidos sanguíneos teñidos con las coloraciones habituales (ej. May Grünwald – Giemsa). Este procedimiento permite identificar la parasitemia (expresada en porcentaje de glóbulos parasitados) y tiene un límite de detección de alrededor de 0,001%. El tamaño de los merozoítos permite sólo la diferenciación entre piroplasmas “pequeños o grandes”. Los estudios moleculares, particularmente el análisis de la secuencia del gen para el ARN ribosómico de la subunidad menor o 18S ha permitido detectar diferencias entre las especies para un diagnóstico específico.

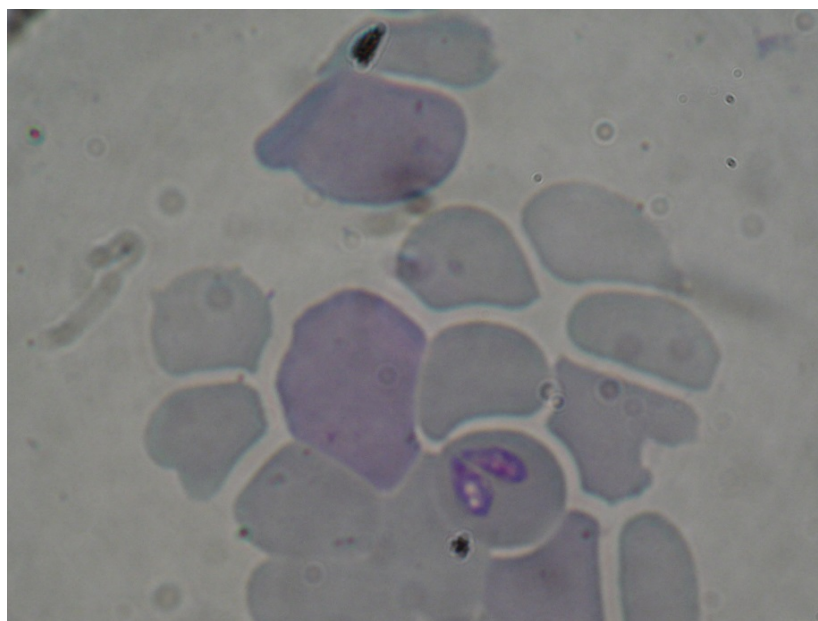


Foto 1. *Babesia vogeli* (merozoítos intraeritrocitarios). (Objetivo 100X y ampliada)

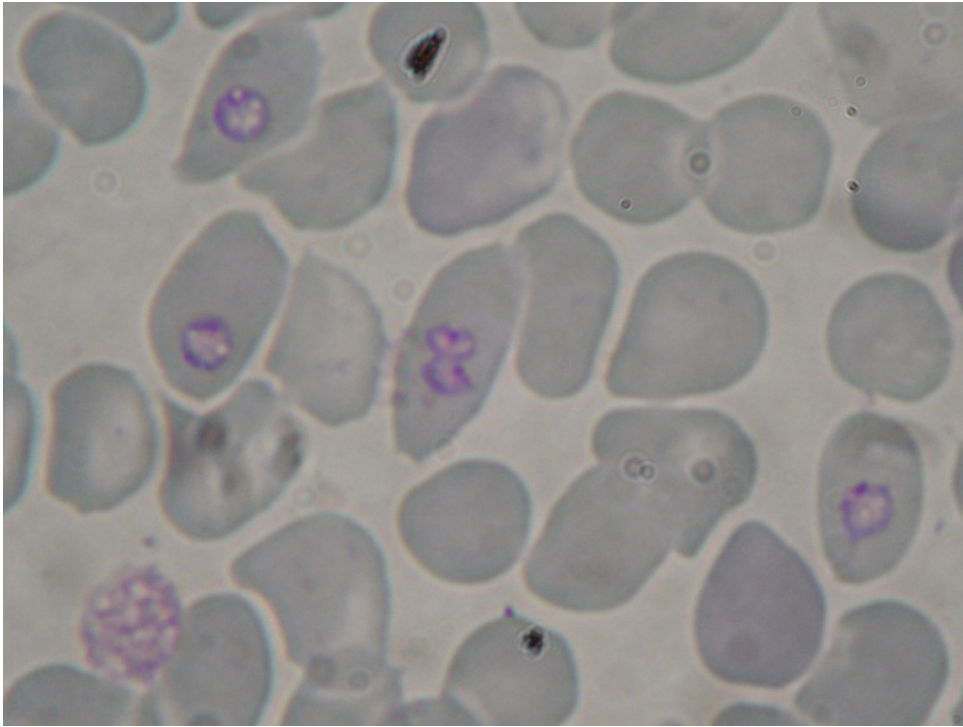


Foto 2. *Babesia vogeli* (merozoítos). (Objetivo 100X y ampliada)

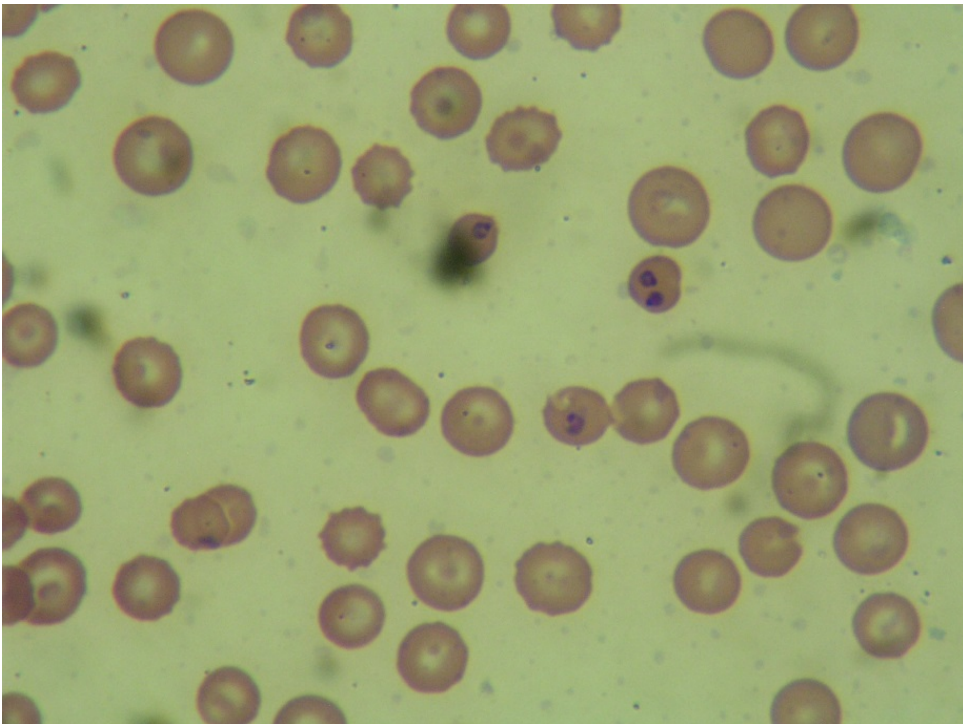


Foto 3. *Rangelia vitalii* (merozoítos intraeritrocitarios). (Objetivo 100X)

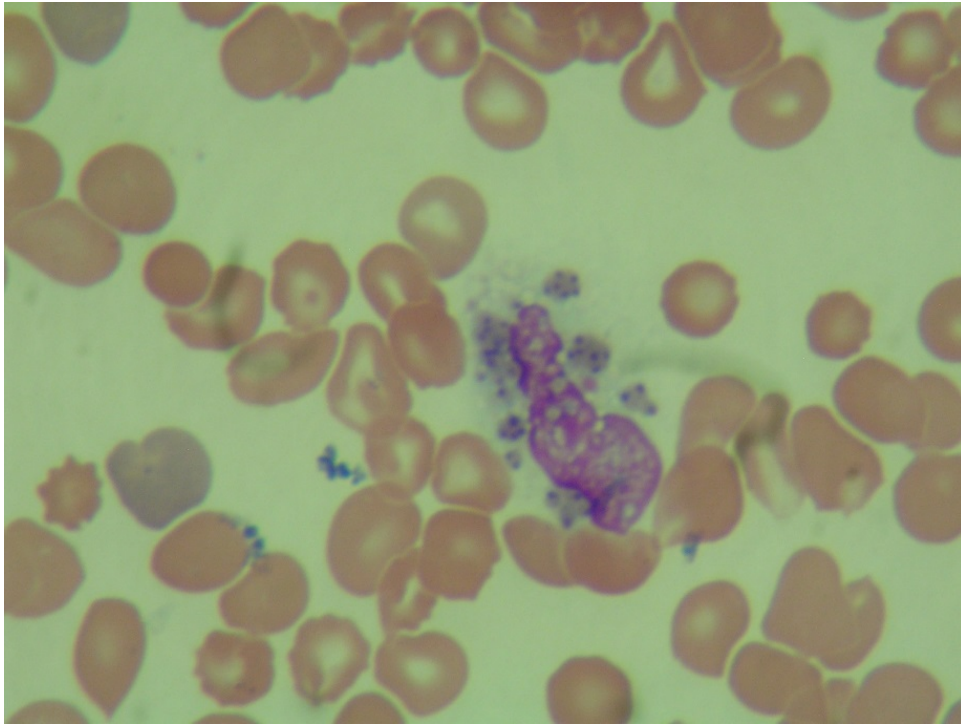


Foto 4. *Rangelia vitalii* (merozoitos intraleucocitarios). (Objetivo 100X y ampliada)

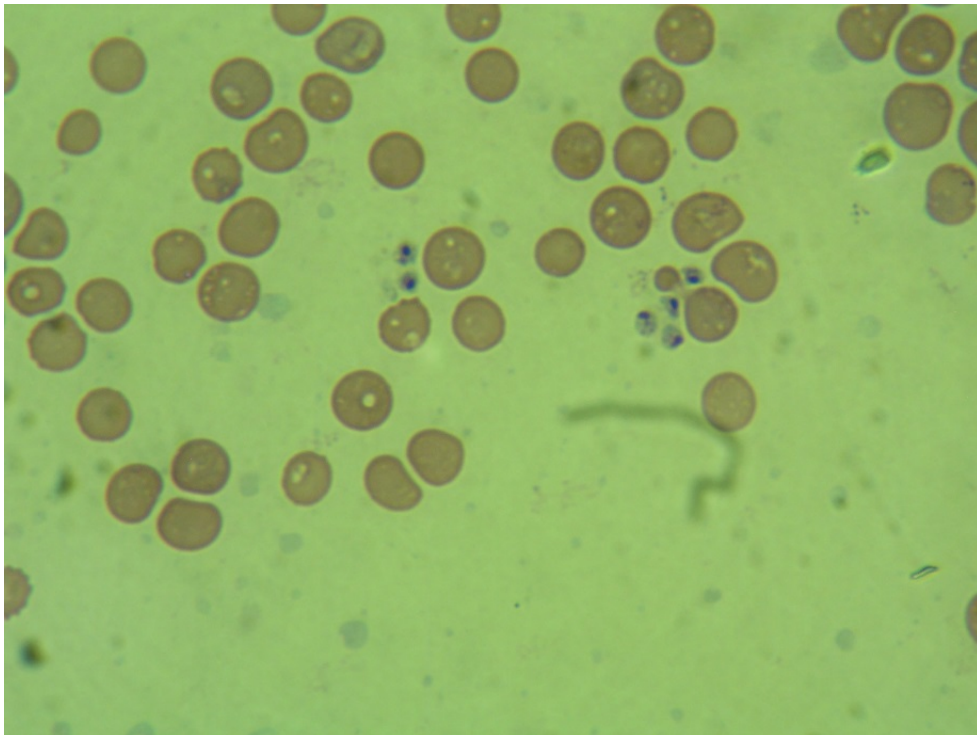


Foto 5. *Rangelia vitalii* (merozoitos libres en el plasma). (Objetivo 100X)

REINO CHROMISTA

Blastocystis sp. (parásito intestinal)

Andrea C. Falcone, M. Lorena Zonta & Graciela T. Navone

La sistemática apropiada de *Blastocystis* sp. ha sido resuelta recientemente. Originalmente se los describió como un hongo, debido a su apariencia brillante de levadura en los preparados frescos y por la ausencia de pseudópodos y locomoción. Esto fue discutido por Zierdt, quien los reclasificó bajo el subphylum Apicomplexa, basado en características distintivas de los protozoarios, tales como la presencia de núcleo celular, retículo endoplasmático liso, aparato de Golgi y organelas semejantes a las mitocondrias. Sumado a esto, la sensibilidad a antiparasitarios y la incapacidad de crecer en medios de cultivo para hongos, indicaban que se trataba de un protozoario. Sin embargo, recientes revisiones de importancia sobre su clasificación, basados en estudios moleculares, demuestran que *Blastocystis* sp. no es ni hongo, ni protozoario. Se lo coloca dentro del reino Chromista, en el Phylum Stramenopiles (=Heterokontophyta), en donde se encuentran ciertas algas marrones, diatomeas y el hongo mildiu. Asimismo, algunos estudios comenzaron a indicar que este microorganismo se encontraba presente en personas sintomáticas. Actualmente se lo considera como el único parásito que infecta al humano del reino Chromista; sin embargo, es necesario aclarar que *Blastocystis* sp. Es el único cromista reconocido hasta el presente capaz de colonizar al ser humano a nivel gastrointestinal.

Clasificación

Infrarreino: Stramenopiles(=Heterokodonta)

Subphylum: Opalinata

Clase: Blastocystea

Orden: Blastocystida

Morfología

Trofozoíto polimórfico con diferentes fases, siendo las más frecuentes:

Fase vacuolar

Vacuola central, única o múltiple, que ocupa el 70-80 % del volumen de la célula, comprime el citoplasma y a los núcleos hacia la periferia celular. Esta fase es la que se identifica con mayor frecuencia en el ser humano.

Tamaño: variación 8-30 μm .

Fase ameboide

Cuerpo central con uno o dos núcleos voluminosos y con bordes indefinidos. Presencia de pseudópodos cortos y gruesos. Se reconoce en muestras diarreicas o en cultivos. Se cree que esta fase predomina cuando el agente patógeno necesita alimento y a ello se debe la emisión de pseudópodos.

Tamaño: variación 5-40 μm .

Fase granular

Cuerpo central con numerosos gránulos (organelas). No se observa con tanta frecuencia y quizá se trata de una etapa transicional, identificada mayormente en cultivos de laboratorio. Aparentemente esta fase tiene su origen en una forma multivacuolar derivada de la fase ameboide.

Tamaño: variación 10-60 μm .

Quiste

Forma esférica o subesférica, con pared gruesa. Dos a cuatro núcleos.

Tamaño: variación 5-8 μm .

Ciclo biológico

La fase infectiva no está claramente identificada pero probablemente sea el quiste. La infección en el hospedador susceptible (hombre y diversos animales), se inicia con la ingestión de éstos a través de los alimentos y agua contaminados con materia fecal. Los quistes inoculados en un medio de cultivo desarrollan a la fase ameboide y más abundantemente a la vacuolar, lo cual ocurre probablemente también en el tubo digestivo. Estas fases se establecen en el colon y recto-sigmoideo, donde probablemente también se formen los quistes que se eliminan con las heces. Las formas vegetativas sólo presentan reproducción asexual, de varios tipos: fisión binaria, plasmotomía, endodiogenia y esquizogonia.

Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Para que *Blastocystis* sp. sea considerado como un agente etiológico de un cuadro clínico de enteritis o colitis, debe ser el único microorganismo detectado en los exámenes de heces,

una vez descartado una posible etiología por bacterias o virus. El número de formas observadas se relaciona con las manifestaciones clínicas, así a mayor número de especies, más síntomas. De esta manera, debe tenerse en cuenta que cuando aparecen en una cantidad de 5 formas o más, en un campo de 400 aumentos, debe ser informado para indicar tratamiento farmacológico. En estos casos puede producir inflamación de la mucosa intestinal a nivel del íleon y colon, provocando dolor abdominal, vómitos y debilitamiento corporal. Además, se puede comportar como oportunista en individuos con enfermedades de evolución crónica.

El tratamiento se puede realizar a partir del metronidazol y tinidazol.

Como principales métodos de prevención es importante destacar el lavado de manos frecuente, consumo de agua segura, eliminación adecuada de excretas, lavado de frutas y verduras crudas.

Epidemiología

Aunque su distribución es cosmopolita, suele ser más frecuente en zonas de clima tropical o subtropical y en poblaciones con deficientes condiciones sanitarias y con hábitos higiénicos inadecuados. Las formas vacuolares y granulares son más frecuentes en niños, probablemente debido a que no han incorporado hábitos higiénicos adecuados y su sistema inmune aún no está maduro. En particular, en nuestra región se observa una prevalencia del orden 36% en la población infantil. No hay diferencias significativas entre sexos y suele encontrarse asociado a otros patógenos (e.g. *G. lamblia*). Tiene importancia zoonótica debido a su baja especificidad.

Diagnóstico y observación

El diagnóstico en búsqueda de trofozoítos y quistes incluye:

- examen directo en preparaciones húmedas.
- examen indirecto a través de técnicas de enriquecimiento (e.g. concentración por sedimentación: formol-acetato de etilo; y por flotación: Willis: solución saturada de cloruro de sodio/ Sheather: solución sobresaturada de sacarosa).
- preparaciones temporarias con solución de yodo (lugol).
- preparaciones permanentes con tinción de hematoxilina-férrica, tricrómica, Ziehl Neelsen.

En las preparaciones húmedas se observa mejor con solución de yodo (lugol) y en muestras fijadas con solución fisiológica. En preparaciones teñidas con coloración tricrómica o lugol se evidencia un cuerpo central claro con halo citoplasmático amarillo tenue y núcleos oscuros.

Estudios basados en la pequeña subunidad del ARNr permitieron identificar 9 genotipos. Aún no existe una correlación clara entre genotipo y patogenicidad, hospedador y origen geográfico del parásito.

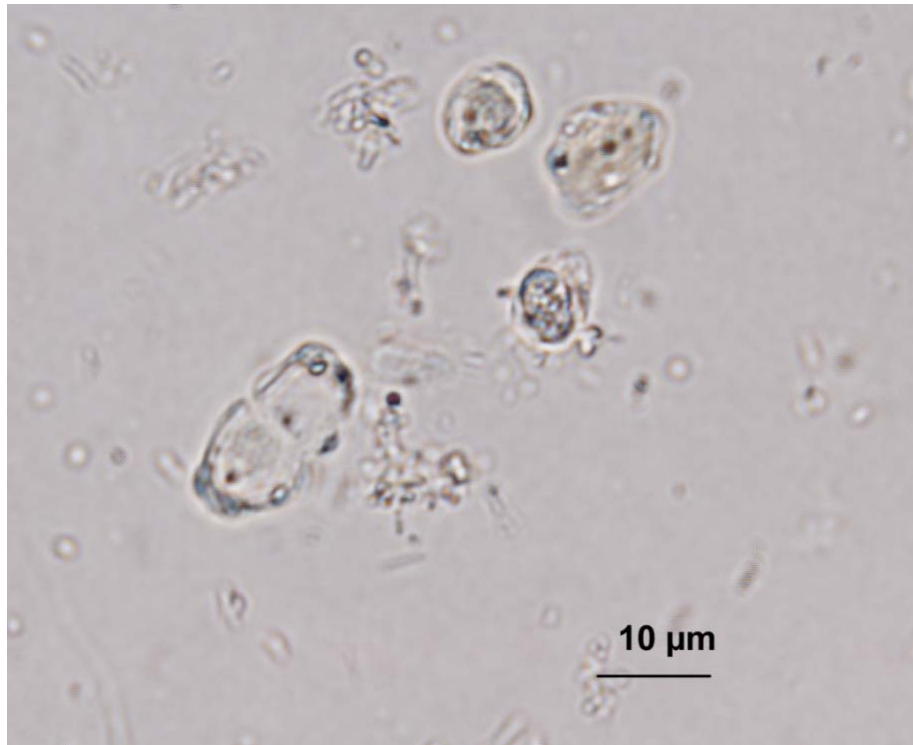


Foto 1. Formas vacuolares de *Blastocystis* sp.; preparado fijado en formol 10%

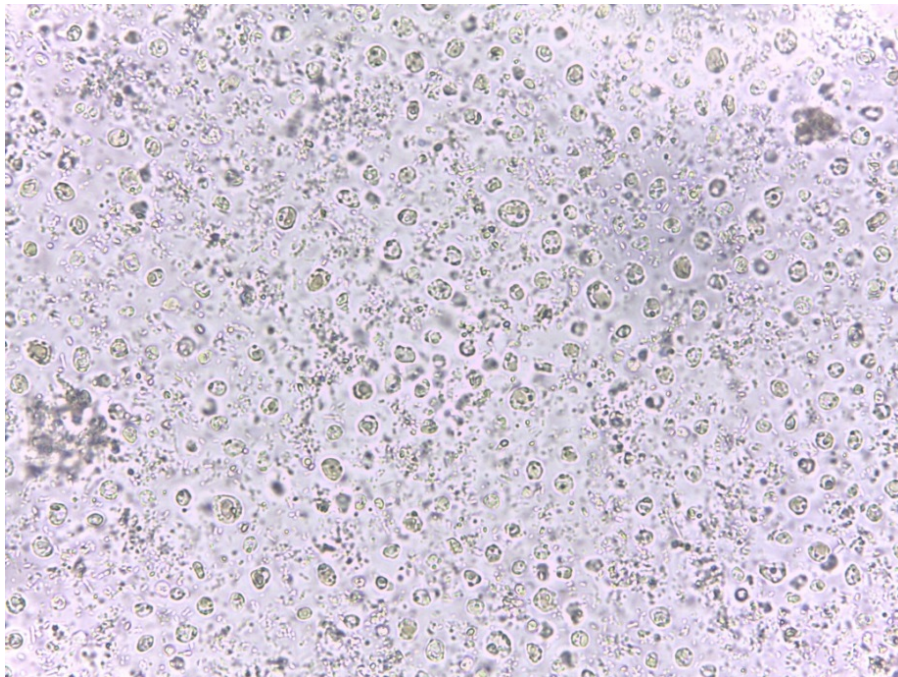


Foto 2. Numerosas forma vacuolares de *Blastocystis* sp.; preparado fijado en formol 10%. (Objetivo 10x)

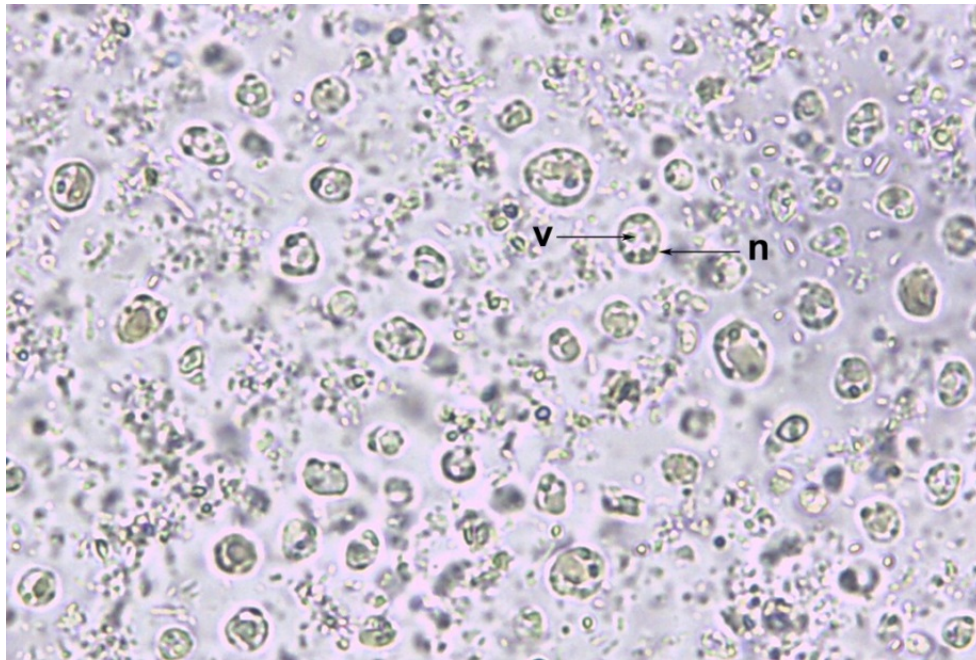


Foto 3. Detalle de forma vacuolar de *Blastocystis sp.*; preparado fijado en formol 10%. Núcleos (n), vacuola (v). (Ampliada de Foto 2)

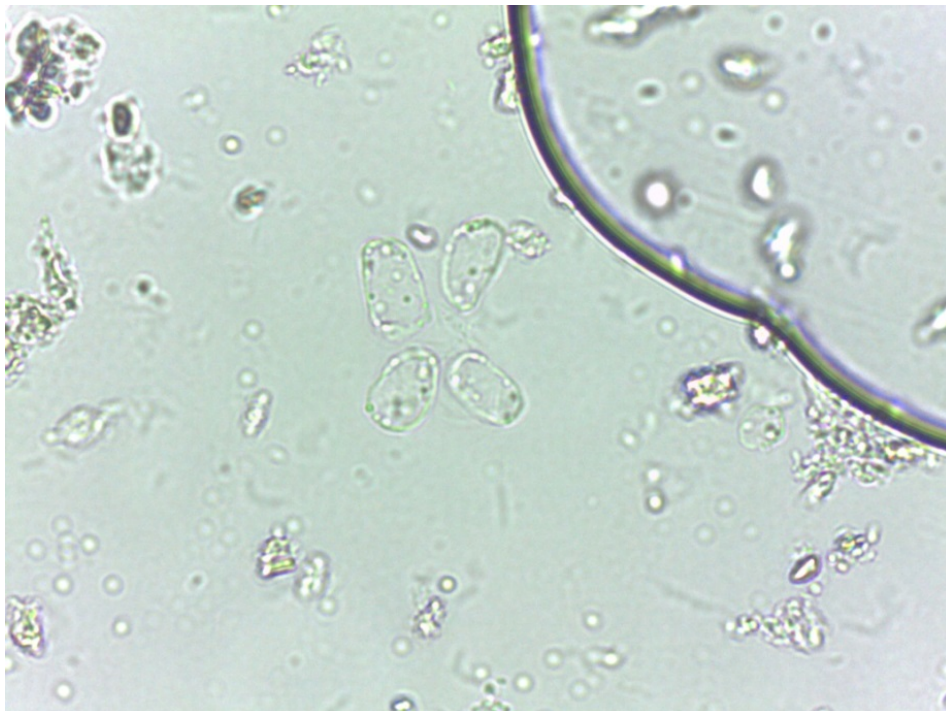


Foto 4. Formas vacuolares de *Blastocystis sp.*; preparado fijado en formol 10%. (Objetivo 40x).

Referencias

- Amaya A.M., Trejos J. & Morales E. (2015). Blastocystis spp.: revisión literaria de un parásito intestinal altamente prevalente. *Rev Univ Ind Santander Salud* 47 (2): 199-208.
- Atías A. (1991). *Parasitología Clínica*. Tercera edición. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda., Santiago de Chile, Chile, 618 pp.
- Baneth G., Samish M., Shkap V. (2007). Life cycle of *Hepatozoon canis* (Apicomplexa: Adeleorina: Hepatozoidae) in the tick *Rhipicephalus sanguineus* and domestic dog (*Canis familiaris*). *J Parasitol* 93:283-299.
- Becerril Flores M.A. & Romero Cabello R. (2004). *Parasitología Médica: de las moléculas a la enfermedad*. Mc Graw Hill Interamericana, México, 301 pp.
- Blanco Torrent J. & Galiano J. (1989). *Atlas de Coprología. Digestión y Parásitos*. Asociación Española de Farmacéuticos Analistas, 200 pp.
- Cañete Villafranca R. & Rodríguez Jiménez P. (2012). Infección por *Blastocystis* sp: revisión de la literatura. *Revista Médica Electrónica*, 34(5): 556-565.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). Disponible en: <https://www.cdc.gov/>
- Dubey J.P. (2010). General Biology. En: Dubey JP *Toxoplasmosis of animals and humans*. 2da. Edición. Maryland, USA., pp. 1-72.
- Dubey J.P., Calero-Bernal R., Rosenthal B.M., Speer C.A. & Fayer R. (2015). *Sarcocystosis of Animals and Humans*, 2nd Edn. CRC Press, Boca Raton, FL, USA.
- Dubey J.P., Carpenter J.L., Speer C.A., Topper M.J. & Uggla A. (1988). Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 192 (9):1269-85.
- Dubey J.P. & Schares G. (2006). Diagnosis of bovine neosporosis. *Vet Parasitol* 140 (1-2):1-34.
- Dubey J.P., Schares G. & Ortega-Mora L.M. (2007). Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin Microbiol Rev* 20 (2): 323-67.
- Eiras D.F., Basabe J., Mesplet M. & Schnittger L. (2008). First molecular characterization of *Babesia vogeli* in two naturally infected dogs of Buenos Aires, Argentina. *Vet. Parasitol.* 157: 294-298.
- Eiras D.F., Basabe J., Scodellaro C.F., Banach D.B., Matos M.L., Krimer A. & Baneth G. (2007). First molecular characterization of canine hepatozoonosis in Argentina: evaluation of asymptomatic *Hepatozoon canis* infection in dogs from Buenos Aires. *Vet Parasitol* 149: 275-279.
- Eiras D.F., Craviotto M.B., Baneth G. & Moré G.A. (2014). First report of *Rangelia vitalii* infection (canine rangelirosis) in Argentina. *Parasitology International* 63: 729-734.
- Flisser A. & Perez Tamayo R. (2006). *Aprendizaje de la parasitología basado en problemas*. Primera edición. Editores de Textos. Mexicanos. México, 599 pp.

- Schuster F.L. & Ramirez-Avila L. (2008). Current world status of *Balantidium coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, 21: 626–638.
- Mattiucci S., Crisafi B., Gabrielli S. Paoletti M. & Cancrini G. (2016). Molecular epidemiology and genetic diversity of *Blastocystis* infection in humans in Italy. *Epidemiology and Infection* 144 (03): 635-646.
- Mendez O.C. (1998). Lecciones prácticas sobre enteroparasitosis humanas. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, Suplemento 1, 164 pp.
- Moré G., Regensburger C., Gos M.L., Pardini L., Verma S.K., Ctibor J., Serrano-Martínez M.E., Dubey JP. & Venturini M.C. (2016). *Sarcocystis masoni*, n. sp. (Apicomplexa: Sarcocystidae), and redescription of *Sarcocystis aucheniae* from llama (*Lama glama*), guanaco (*Lama guanicoe*) and alpaca (*Vicugna pacos*). *Parasitology* 143: 617-626
- Navone G.T., Zonta M.L., Cociancic P., Garraza M., Gamboa M.I., Giambelluca L.A., Dahinten S. & Oyhenart EE. (2017). Estudio transversal de las parasitosis intestinales en poblaciones infantiles de Argentina. *Revista Panamericana de Salud Pública* 41:e24.
- Nevot C., Rosa A., Eiras D.F. & Estevez J.O. (2013). Actualidad en Leishmaniasis Canina. *Vet. Arg.* XXX, 305.
- Solano-Gallego L., Koutinas A., Miro G., Cardoso L., Pennisi M.G., Ferrer L., Bourdeau P., Oli-va G. & Baneth G. (2010). Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Vet Parasitol* 165: 1-18.
- Tenter A., Heckeroth A. & Weiss L. (2000). *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 30:1217-1258.
- Trees A.J. & Williams D. (2005). Endogenous and exogenous transplacental infection in *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *Trends Parasitol* 21 (12): 558-561.
- Wisnivesky C. (2003). *Ecología y epidemiología de las infecciones parasitarias*. Libro Universitario Regional, Costa Rica, 398 pp.

Anexo

Glosario

Términos biológicos

Ameba: protozoo caracterizado por su forma cambiante y su movimiento ameboide por medio de seudópodos, a partir de los cuales también se alimenta.

Apicomplejo: protozoo que se caracteriza por la presencia de un complejo apical ubicado en uno de sus extremos cuya función es posibilitar la penetración en la célula hospedadora.

Axostilo: conjunto de microtúbulos con capacidad contráctil o flexible, que interviene en el movimiento de la célula.

Bradizoíto: forma infectante de reproducción asexual lenta en los protozoos apicomplejos.

Cariosoma: masa densa e irregular de filamentos de cromatina en el núcleo.

Ciliado: protozoo caracterizado por presentar cilios alineados regularmente en toda su superficie o en parte, un citostoma (boca celular) y dos núcleos (macronúcleo y micronúcleo, este último reservado para la reproducción sexual).

Cilios: nacen de un cuerpo basal (cinetosoma), constituido por fibrillas longitudinales o microtúbulos dispuestos de la siguiente manera: un par de fibrillas centrales o axiales y nueve pares de fibrillas periféricas. El patrón de movimiento es a modo de remo.

Citopigio o poro anal: orificio por donde se elimina el material de desecho al exterior en un protozoo ciliado.

Citostoma o boca celular: orificio de entrada para las partículas alimenticias en un protozoo ciliado.

Conjugación: tipo de reproducción sexual en la cual se produce intercambio genético entre los micronúcleos de dos individuos ("conjugantes"). Exclusivo de ciliados.

Cuerpos parabasales: cuerpos curvos situados en la región posterior de la célula, constituidos por dos o más fibras parabasales estriadas que conectan el aparato de Golgi al sistema flagelar.

Endodiogenia: mecanismo de reproducción asexual en el que se originan dos células hijas iguales a la célula que les dio origen.

Esporocisto: estructura interna de los ooquistes en los protozoos apicomplejos que se forma durante el proceso de maduración y en la que se encuentran los esporozoítos.

Esporogonia: fase de maduración post-cigótica de los protozoos apicomplejos.

Esporozoíto: forma infectante presente en los ooquistes maduros en los protozoos apicomplejos.

Esquizogonia o merogonia: fase de reproducción asexual de los protozoos apicomplejos.

Esquizozoíto o merozoíto: forma infectante obtenida por reproducción asexual en los protozoos apicomplejos.

Fisión binaria: tipo de reproducción asexual que consiste en la duplicación del ADN (cariocinesis), seguida de la división del citoplasma (citocinesis), dando lugar a dos células hijas idénticas. Puede ser en sentido longitudinal, transversal u oblicuo.

Flagelado: protozoo caracterizado por la presencia de uno, dos o más flagelos largos en una o en todas las fases de su ciclo vital.

Flagelos: nacen de un cuerpo basal (blefaroplasto) embebido en el citoplasma. Constituido por fibrillas longitudinales o microtúbulos dispuestos de la siguiente manera: un par de fibrillas centrales o axiales y nueve pares de fibrillas periféricas. Los flagelos sirven para la locomoción y para la captura del alimento, como así también, pueden ser receptores sensoriales. El patrón de movimiento es en forma de látigo y se encuentra en número de uno o dos por célula.

Gametogonia: fase de reproducción sexual de los protozoos apicomplejos.

Halo: en flagelados, espacio entre la membrana celular y el citoplasma, generado por la contracción de este último.

Ooquiste: huevo o cigoto en los protozoos apicomplejos que puede ser inmaduro o maduro según haya completado la fase de esporulación.

Quiste: forma parasitaria de resistencia e infectante.

Seudópodo: prolongación temporal del citoplasma de algunos protozoos cuya finalidad es desplazarse y capturar alimentos.

Taquizoíto: forma infectante de reproducción asexual rápida en los protozoos apicomplejos.

Trofozoíto: forma parasitaria vegetativa activa que se nutre y reproduce.

Términos epidemiológicos

Agente etiológico o infeccioso: agente que origina una enfermedad.

Ciclo directo o monoxeno: parásitos que cumplen su ciclo biológico en un único hospedador.

Ciclo indirecto de transmisión vectorial: hospedador invertebrado o vector que transmite la infección parasitaria al hospedador vertebrado, independientemente que se cumpla el ciclo sexual o asexual en cada categoría de hospedador.

Ciclo indirecto o heteroxeno: parásitos que cumplen su ciclo biológico con al menos dos hospedadores.

Endemia: presencia habitual de enfermedad parasitaria en una zona geográfica.

Enfermedad parasitaria: es una enfermedad infecciosa causada por protozoos, vermes (cestodos, trematodos, nematodos) o artrópodos.

Especificidad parasitaria: capacidad del agente parasitario de producir infección en una especie o grupos de especies relacionadas filogenéticamente.

Enteroparasitosis o parasitosis intestinales: parasitosis del tubo digestivo provocada por un gran número de agentes infecciosos (protozoos y helmintos, patógenos o no).

Frecuencia parasitaria: proporción o porcentaje de una especie parásita en relación con el conjunto de hospedadores examinados.

Hospedador definitivo: es el hospedador en el cual el parásito se reproduce sexualmente.

Hospedador intermediario: es el hospedador en el cual el parásito se reproduce asexualmente y en el que se producen cambios fisiológicos y morfológicos.

Indicador de contaminación fecal: organismo no patógeno con ciertas características bioquímicas en común con parásitos patógenos, cuya presencia indicaría contaminación fecal en el ambiente y riesgo de infección parasitaria (i.e. Entamoeba coli, Endolimax nana).

Infección parasitaria: término empleado para indicar la entrada y multiplicación de un parásito en el hospedador. Infección no es equivalente a enfermedad.

Morbilidad: cantidad de individuos que enferman en un lugar y período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

Mortalidad: cantidad de individuos que mueren en un lugar y período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

Parasitismo o parasitosis: tipo de simbiosis en la cual existe una estrecha relación entre un participante (el parásito) y otro (hospedador), del cual el primero depende del otro y obtiene beneficio. En la mayoría, el hospedador sufre un daño o un perjuicio por parte del parásito en su ciclo evolutivo.

Patógeno: agente que puede producir enfermedad.

Patogenicidad: es la capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad en hospedadores susceptibles. Se mide por la relación entre el número de hospedadores que desarrollan la enfermedad clínica y el número de hospedadores expuestos a la infección.

Período prepatente: tiempo que transcurre entre que un individuo se infecta hasta que elimina la forma infectante.

Prevalencia parasitaria: es el número de hospedadores infectados por una especie parásita en relación al total de hospedadores examinados. Se expresa en porcentaje.

Reservorio: hospedador en el cual la especie parásita vive y se multiplica, siendo una fuente de infección para el hombre u otro animal.

Transmisión: segundo eslabón de la cadena de infección. Propagación del agente infeccioso a través del ambiente o de hospedador a hospedador. Puede ser:

directa: requiere de un contacto íntimo entre hospedadores. Puede darse por contacto directo, inhalación, penetración a través del tegumento, etc.

indirecta: ocurre por contaminación de los alimentos u objetos

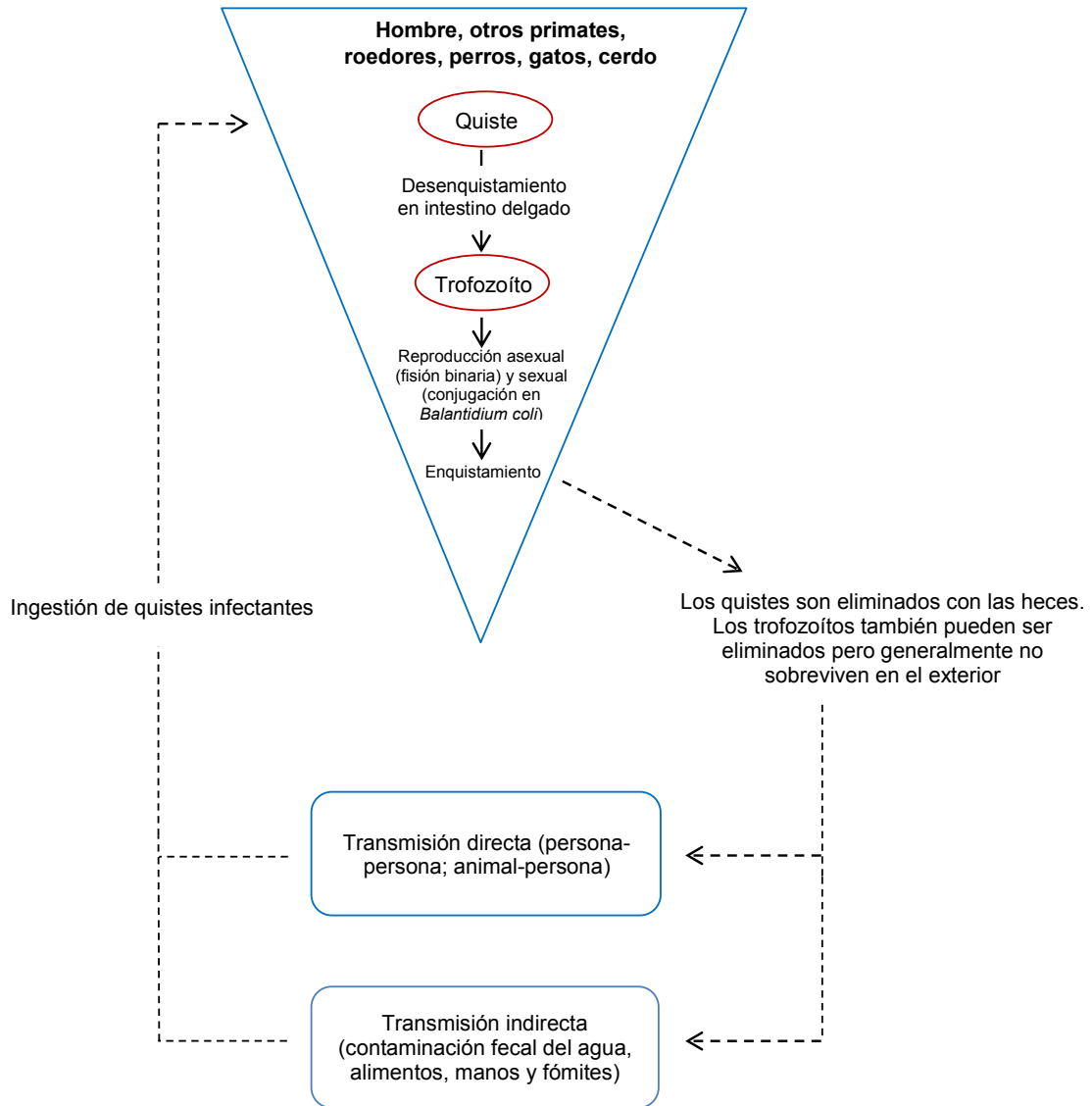
activa: mecanismo de transmisión con penetración activa (vector) o del trofozoíto infectante (*Toxoplasma gondii*)

pasiva: mecanismo de transmisión por ingestión de ooquistes o quistes

Zoonosis parasitaria: cualquier enfermedad parasitaria que se transmite de forma natural de los animales vertebrados al hombre y viceversa.

Esquema de ciclo de vida generalizado

A) Ciclo de vida directo: vía fecal-oral (e.g. *Entamoeba coli*, *Iodamoeba bütschlii*, *Endolimax nana*, *Enteromonas hominis*, *Giardia lamblia*, *Chilomastix mesnili*, *Balantidium coli*, *Blastocystis* sp.)



Simbología



Hospedador susceptible

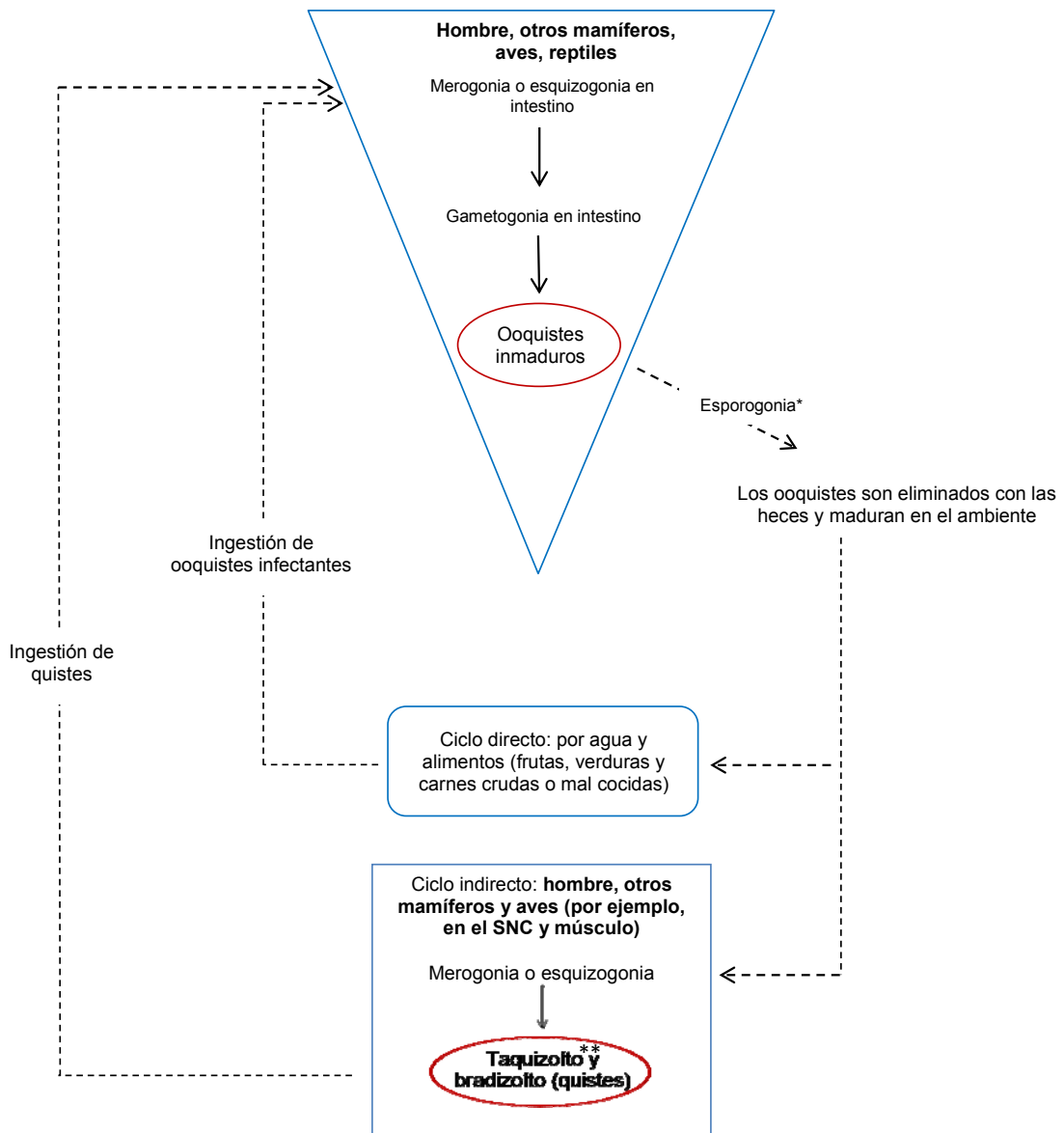


Estadios del parásito dentro del hospedador






Transmisión pasiva

B) Ciclo de vida directo e indirecto (Phylum Apicomplexa)



Simbología

-  Hospedador definitivo
-  Hospedador intermediario
-  Estadios del parásito dentro del hospedador
- > Transmisión pasiva

* La esporogonia ocurre en el ambiente, excepto en *Cryptosporidium* spp. y en *Sarcocystis* spp. que se produce en el hospedador definitivo.

** Los taquizoítos pueden transmitirse vía transplacentaria

Los autores

Coordinadores

Unzaga, Juan Manuel

Doctor en Ciencias Veterinarias, Bacteriólogo Clínico e Industrial, Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Master en Enfermedades Parasitarias Tropicales, Facultad de Farmacia, Universitat de Valencia. Profesor Adjunto, Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP, Co-Director del Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología e Inmunoparasitología. E-mail: junzaga@fcv.unlp.edu.ar

Zonta, María Lorena

Doctora en Ciencias Naturales. Licenciada en Biología (orientación Zoología), Facultad de Ciencias Naturales y Museo (FCNyM), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Auxiliar Docente de Primera en las Cátedras de Zoología Invertebrados I y de Parasitología General (FCNyM, UNLP). Investigadora en CONICET, con lugar de trabajo en el Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE- CONICET-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología, Epidemiología, Salud Pública y Estado Nutricional. E-mail: lorena-zonta@cepave.edu.ar

Autores

Bernstein, Mariana

Licenciada en Biología (orientación Zoología), Facultad de Ciencias Naturales y Museo (FCNyM), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Diplomada, Curso de Inmunobiología Animal Básica, Área de Inmunología Veterinaria, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Becaria doctoral del CONICET y Tesista de la Carrera de Doctorado en Ciencias Veterinarias (FCV, UNLP), con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunopa-

rasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Inmunología Veterinaria e Inmunoparasitología. E-mail: mbernstein@fcv.unlp.edu.ar

Campero, Lucía M.

Doctora en Ciencias Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV). Licenciada en Biología (orientación Zoología), Facultad de Ciencias Naturales y Museo (FCNyM), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Diplomada, Curso de Inmunobiología Animal Básica, Área de Inmunología Veterinaria, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Becaria postdoctoral del CONICET, con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Inmunología Veterinaria e Inmunoparasitología. E-mail: lcampero@fcv.unlp.edu.ar

Cociancic, Paola

Licenciada en Biología (orientación Zoología), Facultad de Ciencias Naturales y Museo (FCNyM), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Becaria doctoral del CONICET y Tesista de la Carrera de Doctorado en Ciencias Naturales (FCNyM, UNLP) con lugar de trabajo en el Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE- CONICET-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología, Epidemiología y Salud Pública orientada principalmente al análisis geoespacial mediante Sistemas de Información Geográfica y Sensores Remotos. E-mail: paolacociancic@cepave.edu.ar

De Felice, Lorena A.

Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Tesista de la Carrera de Doctorado en Ciencias Veterinarias (FCV, UNLP), con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología e Inmunoparasitología. E-mail: ldefelice@fcv.unlp.edu.ar

Dellarupe, Andrea

Doctora en Ciencias Veterinarias, Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Jefe de Trabajos Prácticos, Curso de Inmunobiología Animal Básica, Área de Inmunología Veterinaria, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Investigadora Asistente en CONICET, con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Inmunología Veterinaria e Inmunoparasitología. E-mail: adellarupe@fcv.unlp.edu.ar

Eiras, Diego F.

Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Profesor Adjunto Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Tesista de la Carrera de Doctorado en Ciencias Veterinarias (FCV, UNLP), con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología e Inmunoparasitología. E-mail: diegoeir@fvc.unlp.edu.ar

Falcone, Andrea C.

Licenciada en Biología (orientación Zoología), Facultad de Ciencias Naturales y Museo (FCNyM), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Becaria doctoral del CONICET y Tesista de la Carrera de Doctorado en Ciencias Naturales (FCNyM, UNLP), con lugar de trabajo en el Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE- CONICET-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología, Epidemiología, Salud Pública orientada a horticultores familiares y la unidad productiva del cinturón frutihortícola platense. E-mail: andrea@cepave.edu.ar

Gos, María L.

Médica Veterinaria, Especialista en Diagnóstico Veterinario de Laboratorio, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Diplomado, Curso de Inmunobiología Animal Básica, Área de Inmunología Veterinaria, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Becaria doctoral del CONICET y Tesista de la Carrera de Doctorado en Ciencias Veterinarias (FCV, UNLP), con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Inmunología Veterinaria e Inmunoparasitología. E-mail: mgos@fvc.unlp.edu.ar

Moré, Gastón A.

Doctor en Ciencias Veterinarias, Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Técnico en producción de carnes tradicionales y alternativas. Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Investigador Adjunto en CONICET, con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología e Inmunoparasitología. E-mail: gastonmore@fvc.unlp.edu.ar

Navone, Graciela T.

Doctora en Ciencias Naturales. Licenciada en Biología (orientación Zoología), Facultad de Ciencias Naturales y Museo (FCNyM), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Profesora Titular Ordinaria en Cátedra de Parasitología General, materia optativa de grado y postgrado (FCNyM, UNLP). In-

investigadora Principal en CONICET con lugar de trabajo en el Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE-CONICET -UNLP). Directora del Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE-CONICET-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Parasitología, Epidemiología y Salud Pública. E-mail: gnavone@cepave.edu.ar

Pardini, Lais L.

Doctora en Ciencias Veterinarias, Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Profesora Adjunta, Curso de Inmunobiología Animal Básica e Inmunología Animal Aplicada, Área de Inmunología Veterinaria, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Investigadora Asistente en CONICET, con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Inmunología Veterinaria e Inmunoparasitología. E-mail: laispardini@fcv.unlp.edu.ar

Rambeaud, Magdalena

PhD, Master of Science, The University of Tennessee. Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Profesora Adjunta, Área Inmunología Veterinaria y Laboratorio de Inmunoparasitología, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP. Investigadora Asistente en CONICET, con lugar de trabajo en el Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Inmunología Veterinaria e Inmunoparasitología. E-mail: magdaram@fcv.unlp.edu.ar

Venturini, M. Cecilia

PhD Veterinary Medical Sciences. The University of Tokyo. Graduate School of Agricultural and Life Sciences. Doctora en Ciencias Veterinarias, Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Profesora Titular, Cátedra de Inmunología Veterinaria, Departamento de Epizootiología y Salud Pública FCV - UNLP, Directora del Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA-FCV-UNLP). Su área de investigación está enmarcada en Inmunología Veterinaria e Inmunoparasitología. E-mail: cventuri@fcv.unlp.edu.ar

Atlas comentado de protozoología : protozoos parásitos de importancia sanitaria y epidemiológica / Juan Manuel Unzaga ... [et al.] ; coordinación general de Juan Manuel Unzaga ; María Lorena Zonta ; prefacio de Juan Manuel Unzaga ; María Lorena Zonta. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2018.
Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-950-34-1681-5

1. Atlas. 2. Parasitología. 3. Epidemiología. I. Unzaga, Juan Manuel II. Unzaga, Juan Manuel , coord. III. Zonta, María Lorena , coord. IV. Unzaga, Juan Manuel , pref. V. Zonta, María Lorena , pref.
CDD 616.96

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
47 N.º 380 / La Plata B1900AJP / Buenos Aires, Argentina
+54 221 427 3992 / 427 4898
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2018
ISBN 978-950-34-1681-5
© 2018 - Edulp

n
naturales



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA